THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean ROBERTI

Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Moniteur de tubage et trachéotomie à l'Hôpital Hérold

LES

Vomissements Paroxystiques

CHEZ LES

ENFANTS HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, *professeur*

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS

27 — RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE — 27

PARIS 1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	N.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES GRAND'MÈRES

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur agrégé TUFFIER, M. le Professeur BEZANÇON, M. le Professeur DEBOVE, M. le Docteur PICQUÉ (*in memoriam*), M. le Docteur André BERGÉ, M. le Professeur agrégé MAUCLAIRE.

Externat

M. le Docteur ROCHARD (Saint-Louis, 1912-1913), M. le Professeur TOINOT (Laënnec, 1913-1914) (*in memoriam*).

Internat provisoire

M. le Docteur Henri BARBIER (Hérold, 1914).

Internat titulaire

M. le Docteur Henri BARBIER (Hérold, 1919-1920), M. le Docteur André BERGÉ (Broussais, 1920-1921).

A M. le Professeur GOSSET, M. le Professeur agrégé GUILLAIN, M. le Professeur agrégé LŒPER, M. le Docteur AUBERTIN, M. le Docteur MOUCHET, M. le Docteur FUNCK-BRENTANO.

A M. le Professeur Fernand BESANÇON

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A M. le Docteur Henri BARBIER

Médecin de l'Hôpital Hérold
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui pendant nos deux années d'Internat dans son service nous a montré la plus grande bienveillance, nous a prodigué ses précieux conseils et a bien voulu nous fournir les éléments de cette thèse.

LES VOMISSEMENTS PAROXYSTIQUES
CHEZ LES
ENFANTS HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

DÉFINITION

Le vomissement est extrêmement fréquent chez l'enfant ; si fréquent qu'on n'y attache pas toujours une importance suffisante.

Certains prennent une forme spéciale : paroxystiques, convulsifs, survenant coup sur coup. On a recherché longtemps la cause de ces accidents et les théories pathogéniques ont été excessivement nombreuses. Aussi doit-on considérer le groupe des vomissements cycliques de l'enfance comme un groupe d'attente, qui, ainsi qu'il est fréquent en pathologie, diminuera d'importance à mesure qu'on en dissociera certains éléments pour lesquels il aura été possible de remonter à la cause première.

Notre maître Henri Barbier dons sa communication du 22 février 1918, à la Société médicale des hôpitaux sur les *épisodes convulsifs viscéraux dans la syphilis héréditaire : vomissements paroxys-*

tiques, crises d'entéralgie, incontinence d'urine a attiré l'attention sur la nature spécifique de certains de ces phénomènes. Ils se caractérisent par leur brusque apparition, en général à jeun, par crises assez analogues à celles qu'on voit dans le tabès ; ils s'accompagnent de céphalée et de pâleur de la face ; se répétant jusqu'à quinze et vingt fois en vingt-quatre heures ; ils durent trois à cinq jours en moyenne ; leur terminaison est aussi brusque que leur début et ils disparaissent sans laisser derrière eux de troubles décelables.

On devra étudier l'étiologie de ces accidents et leur symptomatologie, leur diagnoslic et leur pronostic, l'anatomie pathologique est inconnue par suite de leur bénignité immédiate *quoad vitam* ; la pathogénie formerait un chapitre capital qui malheureusement ne peut être qu'à peine ébauché, à moins d'échaffauder des théories qui ne reposent sur rien, il est préférable de simplement s'y attacher à démontrer que ces accidents sont bien liés à l'hérédo-syphilis et doivent être séparés des autres vomissements cycliques ; enfin la question du traitement doit être finalement envisagée.

ÉTIOLOGIE

AGE. — Les crises paroxystiques viscérales se produisent en général entre quatre et dix ans, dans les observations ci-après en effet le premier accident éclate :

De 4 à 6 ans	7 fois
De 7 à 10 ans	4 fois
Au-dessus de 10 ans	3 fois

Mais il semble que la limite inférieure puisse être très fortement abaissée, car chez l'enfant très jeune les vomissements sont attribués à des causes variées qui font méconnaître leur nature et leur origine, surtout lorsque ces crises sont un peu frustes.

On signale l'existence chez le nourrisson de vomissements liés à l'hérédo-syphilis, mais on n'insiste pas suffisamment sur cette étiologie et c'est bien plus souvent qu'on ne le pense qu'il faudrait en présence d'un nourrisson vomisseur incriminer la syphilis. On a trop tendance à accuser de suite un écart de régime plus ou moins caractérisé — ces écarts sont d'ailleurs extrêmement fréquents — mais en dehors de toute faute d'alimentation on voit se produire chez des nourrissons indubitablement

spécifiques des vomissements nombreux et extrêmement tenaces, ne cédant pas aux changements de régime, dûs, semble-t-il, à leur hérédo-syphilis et obéissant au traitement. Ils peuvent revêtir diverses formes : soit irréguliers, soit « maladie des vomissements habituels » décrite par Marfan (1), qui insiste sur la fréquence de l'hérédité spécifique chez les nourrissons qui en sont atteints, soit enfin le type paroxystique plus ou moins pur qui est le seul qui nous intéresse ici.

SEXE. — Le sexe ne semble pas avoir d'importance.

ANTÉCÉDENTS. — *Les antécédents personnels* sont souvent nuls ou sans importance. On doit pourtant signaler la possibilité de lésions nettement syphilitiques ou de cicatrices qui affirment le diagnostic ; ainsi dans l'observation XIV la malade a présenté deux ans auparavant une tuméfaction costo-vertébrale qui a disparu par le traitement antisyphilitique et est atteinte d'anévrysme de la crosse de l'aorte.

Il n'existe pas en général d'antécédents digestifs, ni pendant l'ablactation, ni ensuite, pouvant plus particulièrement expliquer la fréquence des vomissements et très souvent les enfants examinés semblent en parfaite santé, ne sont ni malingres, ni amaigris, ni pâles, ne présentent pas de dilatation gastrique, ni

1. Marfan, *la Maladie des vomissements habituels. Le nourrisson*, 1919, n° 2.

de constipation, ni d'entérite muco-membraneuse, ni aucun signe d'appendicite chronique ; toutes affections auxquelles on a voulu faire jouer un rôle dans l'apparition des diverses crises de vomissements paroxystiques de l'enfance. De même on constate l'absence de signes d'excitation du système nerveux : impressionnabilité, cauchemars, terreurs nocturnes.

Les antécédents héréditaires au contraire sont extrêmement chargés. En dehors de l'hérédité neuro-arthritique qu'on trouve si souvent et partout qu'on ne peut lui accorder qu'une valeur fort relative, on trouve assez fréquemment la tuberculose : paternelle et maternelle (obs. I, II, III) ; paternelle et collatérale (obs. V).

Mais c'est surtout la syphilis qu'on retrouve dans toutes les observations, soit avouée comme dans les observations X et XI, soit soupçonnée par des séries de fausses couches ou la mortinatalité, par exemple : sept fausses couches chez la mère (obs. I, II, III), deux fausses couches chez la mère (obs. VII, VIII, IX), quatre mort-nés ou avortements et deux grossesses gémellaires chez la grand'mère maternelle dans l'observation VI ; car il faut bien savoir que les syphilis de seconde génération sont fréquentes et que bien souvent on ne fait pas le diagnostic parce qu'on s'en tient à l'interrogatoire des procréateurs sans s'informer des ascendants. D'autres fois l'attention est attirée par la connaissance chez les parents ou les grands-parents de maladies dont la nature ne semble guère douteuse : dans les observations X et

XI, le grand-père maternel meurt à quarante huit ans d'une affection médullaire ayant débuté quatre ans auparavant et dont l'origine semble peu discutable alors que l'enfant présente de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis : dans l'observation VI la mère présente des irrégularités de l'iris par synéchies postérieures, suite d'une affection oculaire rebelle survenue à dix-huit ans, ayant duré deux ans et soignée par un ophtalmologiste connu à l'aide d'injections péri-orbitaires ; dans l'observation XIII la mère a présenté des accidents analogues à ceux de l'enfant.

Les antécédents syphilitiques sont en réalité beaucoup plus nets et plus constants encore, mais les intéressés s'attachent à soigneusement les cacher ; pourtant ceux qu'on arrive à déceler suffisent amplement à démontrer son importance.

INFLUENCE FAMILIALE. — L'apparition des accidents chez plusieurs enfants de la même famille est très fréquente de par la nature même de l'affection : les uns seront indemnes, les autres présenteront l'une quelconque ou simultanément plusieurs des diverses formes des crises paroxystiques viscérales : chez un enfant apparaîtra brusquement de l'incontinence d'urine ou des crises entéralgiques et diarrhéiques, alors qu'un de ses frères est un arriéré avec crises épileptiformes localisées et qu'un autre est atteint de vomissements paroxystiques, comme dans les observations VII, VIII et IX.

Dans les observations X et XI, un enfant de treize ans présente des crises de vomissements violents avec céphalée, de même que son frère âgé de six ans. Enfin les trois observations I, II et III se rapportant à deux sœurs et un frère montrent les trois enfants présenter successivement des vomissements paroxystiques typiques.

CAUSE OCCASIONNELLE. — Le régime alimentaire trop riche en hydrocarbonés ou en albuminoïdes ou en graisses, qui pour certains auteurs serait à la base des vomissements paroxystiques de l'enfance, ne semble pas avoir l'importance qu'on a voulu lui donner ; les observations rassemblées ici se rapportent aux milieux et aux classes sociales les plus variées où l'alimentation est essentiellement différente, sans que la physionomie de la crise subisse une modification quelconque.

On recherche de même vainement une cause provocatrice ; l'accès semble spontané, survenant en général le matin à jeun après une journée et une nuit où tout a été rigoureusement normal, plus rarement il éclate quelques instants après le petit déjeuner dont la composition ne peut être incriminée.

SYMPTOMATOLOGIE

On décrira : 1° la crise typique de vomissements paroxystiques ;

2° Les diverses variantes qu'elle peut présenter par modifications de certains éléments de sa symptomatologie ou par adjonction d'une des autres formes des crises convulsives viscérales : accès entéralgique, incontinence d'urine.

I. — LA CRISE DE VOMISSEMENTS PAROXYSTIQUES

L'enfant a passé une journée normale, mangeant avec appétit, jouant comme chaque jour, gai, n'accusant aucun malaise, notamment pas de céphalée.

Il a dormi comme d'habitude, la nuit étant absolument calme.

Au réveil il ne s'est plaint de rien.

Tout à coup, une heure après, il pâlit, la face devient cireuse, le nez pincé ; le petit malade, inquiet, accuse une douleur de tête presque toujours frontale, se couche de lui-même, refusant de jouer ou de

s'intéresser à ce qui se passe autour de lui, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose ou y répondant par monosyllabes et de mauvaise humeur ; et brusquement quelques minutes après survient un vomissement.

Ce vomissement est brusque, se produit en une seule fois, en bloc, sans nausées, sans pesanteur épigastrique, type parfait du vomissement en fusée dit « cérébral », survenant parfois en parlant, sans effort, au milieu d'une phrase quand les phénomènes prémonitoires sont peu marqués. Il est constitué par 100 à 200 grammes d'un liquide aqueux, fluide, acide, souvent un peu verdâtre. Aussitôt après l'enfant se recouche, sans nausées, sans accuser de douleur épigastrique ni d'autre malaise en dehors de la persistance de la céphalée frontale.

La face reste cependant pâle, l'enfant immobile, et brusquement dix minutes à un quart d'heure après se produit un deuxième vomissement exactement semblable au premier.

Ces crises se répètent à plusieurs reprises et il n'est pas rare de voir des enfants vomir ainsi quinze et même vingt fois dans la journée, chaque vomissement gardant les caractères signalés pour le premier : spontané, en fusée, comprenant 100 à 200 centimètres cubes d'un liquide aqueux, teinté plus ou moins en vert par reflux d'une petite quantité de bile dans l'estomac.

Entre les vomissements l'enfant reste couché, très abattu par leur nombre même, mais non somnolent,

refuse de manger et de boire, montrant une grande irrascibilité. Si les vomissements ont été très nombreux, à la fin de la journée les traumatismes répétés font apparaître de légères douleurs épigastriques consistant en pesanteur ou sensation de brûlure.

Le lendemain les mêmes accidents se reproduisent, mais moins fréquents, atteignant le nombre de huit à dix vomissements au maximum. L'enfant est toujours dans le même état : abattu, fatigué, mais non somnolent, refusant souvent de manger ou même de boire dans la crainte de provoquer de nouvelles évacuations gastriques.

Le troisième jour les vomissements continuent à s'atténuer, ne dépassant pas deux ou trois ; ordinairement tout est terminé à la fin de cette troisième journée. La céphalée persiste encore quelques heures, mais cède très rapidement ; le début de l'épisode convulsif a été brusque, la fin est de même brusque et deux à trois heures après le dernier vomissement le malade qui refusait toute nourriture quelques instants auparavant demande à manger. Il redevient gai, se remet à jouer, reprend son aspect habituel. Pendant les deux ou trois jours qui suivent, par suite de la violence de l'accès et de la dénutrition il demeure cependant fatigué, pâle, les yeux cerclés de noir ; mais rapidement toute trace disparaît et l'enfant est de nouveau en parfaite santé.

Examen — L'enfant est couché sur le côté, complètement immobile, la position dite « en chien de fusil » n'étant pas constante ; le facies est très pâle,

le nez pincé, les yeux cerclés de noir. Le malade ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour de lui, lorsqu'on l'interroge il ne répond que par monosyllabes d'un ton agressif, violent, même à ses parents, n'aspirant qu'au repos, demandant qu'on le laisse.

La *température* est absolument normale.

Le pouls est parfois ralenti et intermittent (ob. I, V), d'autres fois petit et intermittent (obs. V).

La respiration est souvent normale, on a pu la voir cependant un peu irrégulière et suspirieuse.

Dès qu'on le remue l'enfant se plaint de la tête, portant la main à son front ; cependant il existe des cas où cette *céphalée* est peu marquée entre les vomissements ; quelquefois il peut exister des sensations vertigineuses avec éblouissements (obs. XII, XIV).

L'examen du tube digestif est complètement négatif : la langue est un peu saburrale, l'abdomen est souple, non ballonné, indolore, la fosse iliaque droite peut être explorée facilement, la contracture musculaire n'existe pas, la douleur superficielle et profonde y est nulle ; on ne peut signaler qu'une sensibilité vague à la pression du creux épigastrique lorsque les vomissements ont été très nombreux.

L'examen du système nerveux montre l'absence de somnolence dans la presque totalité des cas ; il n'existe pas non plus de symptômes d'excitation, jamais on ne note de phénomènes convulsifs ; il n'y a pas de raideur des membres, la nuque et la colonne vertébrale sont souples, la recherche des divers signes

de contracture (signes de Kernig, de Brudzinski, de Guillain) a toujours été négative.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont variables : parfois normaux (obs. I), ils peuvent être vifs, sans trépidation épileptoïde (obs. II, IV), puis peut apparaître du clonus du pied (obs. IV), enfin ils sont rarement abolis (obs. V, XII).

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, cependant dans cette même observation V il existait un signe de Babinski en extension du côté gauche.

Les pupilles réagissent normalement ou sont très légèrement paresseuses.

Il n'y a pas de troubles sensitifs ou très rarement et ils sont très frustes, une seule fois (obs. V) on pouvait observer une hémihyperesthésie.

L'examen des urines devra toujours être pratiqué ; en particulier il est nécessaire de rechercher l'acétone à laquelle on a fait jouer un rôle si important dans les vomissements cycliques de l'enfance : dans toutes les observations rapportées dans ce travail l'examen des urines n'a révélé ni polyurie, ni albumine, ni sang, ni sucre, ni pus, ni acétone recherchée par la réaction de Legal à l'acide acétique glacial nitro-prussiate de soude et ammoniaque, ni d'ailleurs acide diacétique, ni acide β oxybutyrique.

L'examen peut ne laisser aucun doute sur la nature de l'affection causale ; en particulier lorsqu'on se trouve en présence d'accidents spécifiques : lésions cutanées, gomme, kératite interstitielle diffuse ; ou d'accidents vraisemblablement syphilitiques : trou-

bles de la démarche, ébauche de tabes spasmodique, crises épileptiformes, douleurs nocturnes fulgurantes à type ostéocope dans les membres. L'existence deux ans auparavant d'une tumeur costo vertébrale ayant disparu par le traitement anti-syphilitique dans l'observation XIV a une valeur considérable, de même que l'existence d'un anévrysme de la crosse aortique dans cette même observation.

Souvent on ne peut pas mettre en relief des lésions aussi nettes et on trouve simplement un plus ou moins grand nombre de *stigmates d'hérédo-syphilis* dont la valeur est fort discutable surtout pris isolément, mais dont le grand nombre sur un même sujet a cependant une valeur ; de plus, ils attirent l'attention sur l'hérédo-syphilis possible et incitent à pratiquer une ponction lombaire et une prise de sang qui affirmeront le diagnostic. Leur présence n'aurait-elle que ce résultat qu'on devrait les considérer comme extrêmement importants.

Ces *stigmates* sont extrêmement nombreux et chaque jour on en décrit de nouveaux ; il est inutile de les décrire tous, puisque toutes les dystrophies osseuses ou musculaires peuvent être rangées parmi eux.

Il faut insister sur les malformations dentaires, en dehors de la dent typique d'Hutchinson on rencontre : le microdontisme, l'atypisme dentaire, les canines à type incisif, ou en tournevis, un ou deux cuspides supplémentaires sur les premières molaires ou les deuxièmes prémolaires supérieures, l'écarte-

ment des incisives médianes supérieures auquel Gaucher attribuait une réelle valeur, les éraillures, les stries, érosions en coup d'ongle. On remarque aussi des caries dentaires extrêmement nombreuses.

Sur le voile du palais on vient de signaler des dentelures sur un à deux millimètres de large, dues à de légères érosions, sur le bord libre du voile ou aux environs du pilier antérieur (Tansurri) (1). La valeur de ce signe est encore complètement inconnue, nous ne l'avons personnellement rencontré qu'une fois et encore si peu net que nous n'en avons pas tenu compte.

Le crâne montre toutes les dystrophies possibles : la saillie des bosses frontales avec hypertrophie plus marquée de l'une d'elles, l'augmentation de la circonférence du crâne, la saillie des bosses pariétales, le crâne natiforme, enfin l'asymétrie faciale et cranienne : crâne oblique ovalaire. Une place importante doit être faite à l'aplatissement de la racine du nez.

Sur les membres il serait loisible de signaler toutes les malformations : la coxa vara bilatérale (obs. I), mais surtout l'hypertrophie des condyles internes des fémurs ; la courbure, la tuméfaction, l'élargissement et l'épaississement de la diaphyse des os longs, en particulier le fémur et le tibia (tibia en lame de sabre, etc...) avec crénelures et irrégularités ;

1. Domenico Tansurri, *Su di un nuovo sintoma uvolo-palatino riscontrato nei bambini eredo-sifilitici* (*La Pediatria*), janvier 1919).

et la torsion plus ou moins nette sur l'axe amenant le changement d'orientation des bords et des faces des os, notamment dans l'observation III où la crête tibiale était devenue externe.

Sur le thorax on recherchera soigneusement les nodules costaux et surtout l'axyphoïdie signalée par Milian et à laquelle Queyrat (1) attache une grosse importance parce qu'on la trouve souvent chez des hérédo-syphilitiques qui ne présentent qu'un très petit nombre de dystrophies.

Milian (2) insiste encore sur l'empiétement des cheveux sur le front, l'œil bridé à la mongole, l'existence d'un anneau roux interne péripupillaire sur un iris bleu (iris bicolore), la soudure du bulbe de l'oreille, les leucomes linéaires transversaux des ongles, l'onyxis et la périonyxis.

On a signalé enfin l'alopécie temporaire, la circulation collatérale épi-crânienne, etc...

Examen du liquide vomi. — Le liquide vomi présente les caractères suivants : c'est un liquide aqueux pouvant dans le premier vomissement contenir des débris alimentaires si l'enfant a mangé depuis peu, par exemple lorsque le début se produit après le petit déjeuner du matin. Mais dès le deuxième vomissement, le liquide reprend ses caractères particuliers

---

1. Louis Queyrat, *De l'absence de l'appendice xyphoïde comme signe de syphilis héréditaire* (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 28 janvier 1919, p. 1015).

2. Milian, *Chlorée et syphilis fruste* (*Bull. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 1914, p. 368).

et au troisième il est impossible d'y déceler, même à l'aide du microscope, la moindre parcelle alimentaire.

Son volume varie de 75 à 200 centimètres cubes à chaque vomissement.

Il est fluide, contenant parfois quelques glaires, légèrement verdâtre, teinté par la bile dont la présence est affirmée par les réactions de Gmelin pour les pigments, de Pettenkofer pour les acides, de Hay pour les sels. Parfois la quantité de bile augmente considérablement, le liquide prend alors une teinte brunâtre.

Il est de réaction acide, contenant de l'acide chlorhydrique libre ainsi que le montre la réaction de Günsbourg (phloro-glucine, vanilline, alcool).

Le dosage de l'acide chlorhydrique dans les trois cas où il a été pratiqué montre une hyperchlorhydrie nette, puisque au lieu des 3 grammes à 3 gr. 50 o/oo du suc gastrique normal on a trouvé 5 gr. 22 o/oo dans l'observation IV, 5 gr. 40 puis 6 gr. 53 o/oo dans l'observation II.

La recherche du sang (microscopiquement ou par les réactifs de Meyer ou de Weber) est habituellement négative ; on peut cependant voir des hémorragies microscopiques et même le rejet d'un liquide sanguinolent lorsque les vomissements deviennent très nombreux (obs. VI). Enfin la recherche de l'acétone y a toujours été négative.

Les différents symptômes constatés attirant l'attention sur le système nerveux et les stigmates

d'hérédo-syphilis faisant de suite penser à la spécificité on fera une prise de sang et une ponction lombaire.

Réaction de Wassermann dans le sang. — La recherche de la réaction de la déviation du complément dans le sérum sanguin positive aura une grande valeur (obs. V) ; négative elle n'en aura aucune, car les accidents peuvent être d'origine hérédo-syphilitique avec une réaction de Wassermann négative et d'autre part on trouve souvent dans les syphilis méningo-nerveuses une réaction négative dans le sérum sanguin et positive dans le liquide céphalo-rachidien, le fait s'est rencontré plusieurs fois dans nos observations (obs. I, II, IV)(V. Pathogénie).

Ponction lombaire. — Aussi la ponction lombaire est-elle une nécessité absolue ; elle montre :

Un liquide céphalo-rachidien toujours clair, souvent sous tension normale, mais parfois hypertendu (obs. II, IV, XII) ; sa cytologie peut être normale, mais souvent on trouve de la lymphocytose atteignant quatre à six éléments par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien examiné à la cellule de Nageotte (obs. I, III, XII).

La recherche de la rachi-albumine très importante doit toujours être pratiquée ; malheureusement elle n'a été pratiquée que dans les observations que nous avons prises personnellement, et dans lesquelles la quantité d'albumine était normale : 0 gr. 20 à 0 gr. 25 0/00 il est vrai qu'une malade avait subi un traitement anti-syphilitique et que la réaction de

Wassermann qui était précédemment positive dans le liquide céphalo-rachidien était devenue négative avec absence de toute réaction méningée, et qu'une autre présentait aussi une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien avec cependant six lymphocytes par millimètre cube.

Il semble donc que les réactions humorales puissent être résumées ainsi : réaction méningée prouvée par la lymphocytose avec souvent réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien alors qu'elle peut être négative dans le sang.

II. — LES VARIANTES DE LA CRISE

La crise peut ne pas se présenter exactement sous cette forme type et varier par sa durée, sa violence, sa gravité, sa répétition ou quelque particularité spéciale : atténuation, disparition d'un symptôme ou au contraire son exagération en arrivant à dominer le tableau clinique.

Existence de prodrômes. — Le début de ces épisodes convulsifs peut être dans quelques cas précédé de prodrômes qui sont peu nets et trop estompés pour attirer l'attention avant une première crise, mais qui par leur répétition avant la crise suivante feront prévoir son imminence par l'entourage de l'enfant.

Il peut s'agir pendant les deux ou trois jours qui

précèdent d'un malaise vague et indéfinissable, sans localisation, le sujet est triste, mal en train, l'appétit est diminué, le sommeil agité. On remarque surtout des troubles nerveux : changement de caractère, le petit malade perdant son affectivité habituelle et devenant irascible, grognon, violent ; ou, symptôme plus net encore, la céphalée qui n'apparaît en général que deux à trois heures avant le premier vomissement peut le précéder dans quelques cas de deux à trois jours.

Exceptionnellement les parents ont signalé une haleine forte et d'odeur désagréable au réveil (obs. VI) mais non chloroformique, due probablement à un trouble de l'appareil digestif d'origine hépatique.

Début. — La crise commence le matin, une heure en général après le réveil, avant le petit déjeuner ou immédiatement après son ingestion. Il arrive cependant que le début soit plus tardif : à midi (obs. VI), une heure après avoir mangé de bon appétit au repas de midi (obs. I et V), à 5 heures du soir (obs. IV), beaucoup plus rarement le soir ou la nuit.

Parfois la céphalée débute brusquement, puis le malade se couche, s'endort, son sommeil dure une heure dans l'observation II, quatre heures dans l'observation I et ce n'est qu'au réveil que se produit le premier vomissement.

Cette céphalée est d'ailleurs fort variable : assez légère chez certains malades où elle peut même disparaître entre les vomissements, elle prend chez

d'autres une forme intense, gravative. Son siège lui-même varie : presque toujours frontale elle peut cependant avoir son maximum en arrière (obs. IV).

Signes de réaction méningée. — Il peut exister des signes de réaction méningée autre que la céphalée et on signale de la somnolence avec irrégularités du pouls et de la respiration, troubles vaso-moteurs, surtout congestion de la face. Ces formes sont rares, même exceptionnelles, mais fort intéressantes, car elles constituent un échelon entre les accidents que nous étudions et les méningites syphilitiques caractérisées (obs. IV).

Il faut signaler l'existence exceptionnelle d'un très léger subictère (obs. III) disparaissant dès la fin de la crise et qu'on peut rapprocher de l'haleine forte et mauvaise qu'il est possible d'observer comme prodrôme.

Violence et fréquence des vomissements. — Durée de la crise. — La violence et la fréquence des vomissements peuvent imprimer à cet épisode convulsif un aspect particulier et il est possible de rencontrer tous les intermédiaires entre les cas où il n'existe qu'un unique vomissement et ceux où on en peut compter plus de vingt dans la première journée.

De même la durée de la crise aura les mêmes conséquences : il peut exister des épisodes à vomissement unique ou très peu nombreux, auxquels on ne peut donner le nom de paroxystiques qu'à l'aide des commémoratifs, et d'autres où ils se continuent

pendant dix jours avec rémissions plus ou moins nettes.

Ces deux facteurs, violence et durée, retentiront surtout sur l'état général du sujet : la répétition des évacuations étant la cause de la douleur que le malade accuse au creux épigastrique et de la présence de sang dans les matières vomies à la fin de la journée (obs. VI). L'enfant est alors extrêmement fatigué, très abattu, asthénique, mais sauf cas exceptionnels il n'y a pas de somnolence. Au contraire dans les accès légers il n'est pas rare de voir l'enfant reprendre ses jeux et rester assez gai dans l'intervalle des vomissements. Le malade reste d'autant plus fatigué à la fin de la crise qu'elle a été plus sévère et plus prolongée.

D'après les observations publiées à la fin de ce travail on voit que le nombre de vomissements observés le premier jour a été de :

1 vomissement.....	4 fois
2 à 5.....	9 fois
6 à 10.....	4 fois
20 et plus.....	3 fois

la majorité des cas présentant donc un minimum de 4 à 5 vomissements. Quant à la durée, elle est de :

1 jour.....	4 fois
2 jours.....	4 fois
3 jours.....	2 fois
5 jours.....	1 fois
6 jours.....	1 fois

8 jours.....	1 fois
21 jours.....	1 fois (par crise de 5 à 6 vomissements tous les 4 à 5 jours).

Réapparition de la crise. — Terminée, la crise se reproduira à des intervalles très irréguliers et il est important de savoir que d'une manière générale elle n'est pas rythmique et que si on rencontre des crises se reproduisant tous les mois comme dans l'observation VI, on note habituellement de très grandes différences dans la durée des périodes intercalaires : tel enfant la présentera réduite à trois mois une fois qui ensuite restera sept ou huit mois bien portant. Dans nos observations l'intervalle a été de :

Moins de 1 mois.....	2 fois
1 mois.....	(pendant deux ans tous les mois obs. VI).
2 mois.....	5 fois
6 mois.....	10 fois
1 an.....	2 fois
Plus de 1 an.....	2 fois

Coexistence d'autres formes des crises convulsives viscérales

Les vomissements paroxystiques sont le terme le plus fréquent et le mieux connu des épisodes convulsifs viscéraux, mais ils ne constituent pas à eux seuls ces épisodes : des phénomènes exactement semblables peuvent se produire sur l'intestin, enfin certaines incontinences d'urine en constituent le troisième terme ; le tableau général des vomissements

pouvant être modifié par leur apparition simultanée.

L'entéralgie avec flux diarrhéique séreux a un début brusque, aussi subit que les crises gastriques, par une douleur abdominale généralisée très vive, puis quelques instants après survient une débâcle diarrhéique, séreuse, verdâtre, contenant quelques glaires, mais pas de membranes ; ces selles liquides se répètent plusieurs fois en quelques heures, pouvant lorsqu'elles sont très nombreuses devenir sanguinolentes. La douleur abdominale cesse après l'évacuation des selles. Il n'existe pas de symptômes dysentériformes : pas de coliques violentes sur le trajet du gros intestin, pas d'épreinte ni de ténesme rectal.

Lorsque cet accès est terminé il ne persiste aucun signe anormal : aucune douleur spontanée ni provoquée, l'abdomen est absolument souple, il ne laisse pas de constipation à sa suite.

Ces crises diarrhéiques se répètent tous les trois ou quatre jours.

Il est surtout intéressant de remarquer l'absolue similitude des réactions intestinales et des réactions gastriques précédemment étudiées : le début présente les mêmes caractères de brusquerie, les selles diarrhéiques sont fréquentes, répétées, coup sur coup comme le sont les vomissements ; leur nature semble la même : les vomissements sont composés d'un liquide aqueux dû à l'hypersécrétion gastrique comme les selles sont formées d'un liquide aqueux d'hypersécrétion intestinale. Leur répétition exagérée

y entraîne dans les deux cas l'apparition de sang. La terminaison est brusque et immédiatement le malade est redevenu normal.

On est donc autorisé à conclure à l'identité absolue des deux ordres de faits ; ce qui vient d'ailleurs de démontrer c'est que non seulement on voit les phénomènes accompagner les accès gastriques, mais qu'il se produit parfois une sorte d'alternance, et même l'observation VI montre un enfant chez lequel les prodrômes qu'on rencontrait pendant deux jours avant les crises de vomissements se sont exactement reproduits avant une crise entéralgique avec diarrhée.

Il est inutile de dire que les malades présentent les mêmes symptômes généraux et les mêmes réactions humorales que ceux observés et décrits à l'étude des accidents gastriques.

La question de l'*incontinence d'urine* des enfants hérédo-syphilitiques est beaucoup moins bien connue. Il ne s'agit que de l'incontinence d'urine survenant en dehors de manifestations de syphilis méningée ou médullaire avec grosses lésions, apparaissant brusquement chez un enfant qui était propre depuis longtemps, ceci les opposant nettement aux incontinences beaucoup plus fréquentes qui persistent chez l'enfant.

Ces malades présentent les mêmes antécédents, les mêmes stigmates, les mêmes réactions humorales que les précédents ; l'incontinence ne modifiant pas le tableau des vomissements paroxystiques il est inutile d'y insister.

DIAGNOSTIC

I. — DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif se basera surtout sur la brusquerie du début, en pleine santé, sans qu'on trouve de symptômes méningo-encéphaliques ou abdominaux ; sur la durée des accidents, la forme des vomissements à type cérébral, sur leur répétition l'enfant présentant à dix ou quinze minutes d'intervalle cinq à six vomissements d'un liquide riche en acide chlorhydrique ; sur l'intégrité complète de l'état général ; enfin sur leur terminaison aussi brusque qu'en avait été le début.

Ce diagnostic peut être facile lorsqu'il est possible d'effectuer les diverses recherches biologiques nécessaires, en particulier lorsqu'on peut pratiquer la ponction lombaire et la réaction de Wassermann sur le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. Parfois cependant ces diverses recherches sont rendues difficiles par la répugnance des parents à laisser faire à leurs enfants une rachicenthèse et d'autre part il serait exagéré de la pratiquer systématiquement sur tous les enfants qui vomissent. Aussi devra-t-on se

laisser guider pour l'indication de cette ponction par les antécédents héréditaires et personnels du sujet, devra-t on rechercher avec le plus grand soin l'existence de la syphilis, non seulement chez les procréateurs, mais encore chez les grands-parents ; ce diagnostic étant considérablement facilité par la connaissance qu'on peut avoir des divers membres de la famille.

Les stigmates hérédo-syphilitiques auront une grosse importance ; ils ont surtout pour rôle d'aiguiller le diagnostic vers la syphilis et de faire rechercher les réactions humorales qui seules donnent la certitude.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel n'existe pour ainsi dire pas, la constatation des vomissements ne laissant aucun doute. Au contraire le diagnostic causal est beaucoup plus délicat et beaucoup plus important.

III. — DIAGNOSTIC CAUSAL

Au cours d'une seconde, d'une troisième crise, les commémoratifs forcent le diagnostic ; quoiqu'un enfant ayant présenté même plusieurs fois des épisodes paroxystiques viscéraux dus à la spécificité puisse être atteint autant qu'un autre d'une des nombreuses affections s'accompagnant de vomissements,

aussi faut-il toujours examiner très minutieusement le malade, même si les commémoratifs semblent, sans discussion possible, affirmer le diagnostic.

Au contraire en présence d'une première crise le diagnostic causal des vomissements en général se pose avec toutes ses difficultés. Il est inutile de passer en revue toutes les affections qui s'accompagnent ou peuvent se compliquer de vomissements et surtout de les mentionner appareil par appareil ainsi qu'on a souvent l'habitude de le faire ; il est en effet des causes qui sont faciles à discerner ; d'autres au contraire doivent être examinés avec la plus grande attention.

A) *Diagnostic facile*

Parmi les premières il suffit de citer : *la toux émétisante*, *la coqueluche*, *les affections pharyngées*, *laryngées ou pleuro-pulmonaires*, en particulier l'*adénopathie trachéo-bronchique* ; de même le début des maladies générales fébriles : « la *variole*, la *pneumonie*, surtout la *scarlatine*, enfin la *diphtérie* avec paralysies et troubles bulbaires.

Le diagnostic avec les *affections de l'intestin, du foie, des voies biliaires, des reins*, notamment de la *néphrite* ou de la *péritonite tuberculeuse* sera facilité par les symptômes de la maladie en cours, quant à la *péritonite aiguë* un examen un peu approfondi du malade révèle sa haute gravité et le diagnostic est habituellement assez facile.

La *maladie de Hirchsprüng* ne donne de vomissements que pendant les périodes d'obstruction intestinale avec arrêts des matières et des gazs et très grosse distension abdominale ; entre ces crises l'affection est reconnue par l'aspect et la consistance du ventre et surtout par la radioscopie montrant le mégacôlon après injection d'un lait de Bismuth.

On peut signaler spécialement ceux qui se produisent au cours des *intoxications par la morphine* ou après la *narcose chloroformique*, mais ici le diagnostic ne se pose même pas et ces accidents ne présentent d'intérêt que par le rapprochement pathogénique qu'on peut faire avec certains vomissements paroxystiques qu'on a rapporté à des intoxications exogènes ou endogènes.

B) *Diagnostic difficile*

Beaucoup plus difficile au contraire sera ce diagnostic avec quelques autres affections parmi lesquelles, en dehors de l'helminthiase à laquelle on doit toujours penser, il faut surtout insister sur l'indigestion, l'appendicite, l'occlusion intestinale ou la hernie étranglée, les méningites et tumeurs cérébrales, les vomissements hystériques, enfin les vomissements acétonémiques.

L'*Helminthiase* sera rarement en cause, on doit cependant y songer et seule la constatation des vers ou à leur défaut la recherche au microscope de leurs œufs dans les selles put affirmer le diagnostic.

L'Indigestion, embarras gastrique simple, survient à la suite de repas trop copieux, pris trop rapidement ou après ingestion d'aliments grossiers, mal préparés ou avariés, en particulier les œufs non frais ou le lait ayant subi un commencement de fermentation lactique. Ici aussi le début est brusque par des vomissements pouvant se répéter coup sur coup, contenant les aliments, puis un liquide bilieux et s'accompagnant souvent de diarrhée et de douleurs abdominales. On retrouve tous ces symptômes au cours de la crise paroxystique liée à l'hérédosyphilis puisqu'elle s'accompagne parfois de crises d'entéralgie avec diarrhée. Cependant les vomissements de l'indigestion ne revêtent pas le type cérébral, ils sont précédés de malaise, de nausées et de vertiges, et accompagnés dès le début de douleurs épigastriques qui dans les vomissements paroxystiques n'existent que dans les crises violentes et seulement à la fin de la journée, à la suite de nombreux vomissements.

Les commémoratifs, l'interrogatoire du petit malade et de l'entourage aideront souvent ; enfin l'évolution affirme rapidement le diagnostic, il est exceptionnel que, l'enfant mis à la diète, les vomissements de l'indigestion ne s'arrêtent pas quelques heures après.

La crise d'*Appendicite* nette avec tous les symptômes classiques est facile à reconnaître. Mais dans les crises frustes ou larvées, si les signes ne sont qu'ébauchés, ne se complètent pas les uns les autres,

le diagnostic peut être très délicat ; d'autant plus que l'enfant peut avoir eu antérieurement une ou plusieurs crises d'appendicite et qu'on est dans ce cas tenté de rapporter de suite des vomissements à l'inflammation appendiculaire.

Broca (1), Comby (2), Granfelt (3), ont insisté sur la fréquence des appendicites larvées dont les vomissements étaient considérés comme acétonémiques, d'où abstention opératoire et tôt ou tard apparition d'une crise violente pouvant être fatale.

Il serait par contre exagéré de rapporter presque tous les vomissements paroxystiques à l'appendicite chronique et s'il est grave de ne pas opérer un malade souffrant d'appendicite chronique, il n'est pas indifférent d'enlever l'appendice sain à un sujet qui n'en retirera aucun bénéfice et continuera à souffrir des mêmes troubles qui avaient fait conseiller l'opération.

Méry dans la discussion qui a suivi la Communication, citée au début, de H. Barlier à la Société médicale des Hôpitaux, signale qu'il a fait faire une appendicectomie pour vomissements paroxystiques et qu'à la suite de l'opération les accidents ont continué exactement comme auparavant (4).

---

1. Broca, *Sur les vomissements acétonémiques et l'appendicite* (Soc. de Pédiâtrie, 1905, p. 10).
2. Comby, *Archives de Médecine des enfants*, 1907, p. 180.
3. Granfelt, Thèse de Paris, 1904-1905.
4. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux*. Séance du 22 février 1918.

Marfan (1) rapporte une série d'observations semblables.

Ces cas sont extrêmement nombreux, aussi ne faut-il pas se hâter de faire appendicectomiser un enfant dès qu'il présente des vomissements. Il est nécessaire par conséquent de rechercher soigneusement tout ce qui pourra écarter ou affirmer le diagnostic d'appendicite.

La douleur abdominale accusée par le sujet peut être aussi violente dans les entéralgies spécifiques que dans l'appendicite aiguë ; d'ailleurs l'enfant localise mal sa douleur qui reste longtemps diffuse. Dans l'appendicite cependant la température s'élève autour de 38°5 à 39 degrés avec pouls plein et régulier à 90 ou 100, tandis qu'au cours d'un épisode convulsif la température reste à 37 degrés avec pouls plutôt faible. Il ne faudra pas compter sur la constipation pour affirmer l'appendicite, car il faut bien se rappeler que chez l'enfant la constipation manque souvent et que la diarrhée est même assez fréquente.

L'examen attentif de l'abdomen devra rechercher : l'hyperesthésie cutanée ; la douleur maxima au point de Mac Burney ou plus rarement à l'un des autres points de Clado, Morriss, Lenz, Lentzmann ou Munro ; la douleur à la dépression brusque de la paroi ; la contracture des muscles pariétaux, le signe de Rowsing. Tous ces examens étant naturellement négatifs au cours des vomissements paroxystiques.

Mais on doit bien savoir qu'il existe des appen-

1. Marfan, *Presse médicale*, 1916, p. 397.

dices haut placés ou profondément enfouis dans la fosse lombaire qui laissent la fosse iliaque parfaitement souple ; aussi, le toucher rectal devra-t-il toujours être pratiqué pour rechercher une douleur ou un empâtement quelquefois très haut et très profondément situés.

L'appendicite avec péritonite septique diffuse pourrait prêter à confusion, mais la gravité extrême des signes généraux, surtout le pouls filant et incomptable, et le facies, fera faire le diagnostic, d'autant que les vomissements sont loin d'y être fréquents.

L'*Occlusion intestinale* et la *hernie étranglée* seront éliminées par la constatation de l'arrêt total des matières fécales et des gazs — sauf dans l'invagination où il existe des selles sanglantes, mais dont la tumeur en boudin affirme le diagnostic — par le météorisme abdominal rapide et l'atteinte marquée de l'état général.

En tous cas l'examen de tous les orifices herniaires sera rigoureusement pratiqué.

Les *Méningites* pourront parfois prêter à confusion ; d'autant plus qu'on a pu voir des méningites tuberculeuses débuter par des vomissements paroxystiques avec (Hutinel) ou sans acétonémie. C'est en présence de méningite évoluant avec un minimum de symptômes qu'on sera surtout embarrassés, en particulier au cours des épisodes méningés tuberculeux curables (Barbier et Gougelet).

L'examen ici encore sera très minutieux, il faut rechercher longuement les contractures, les raideurs

même légères : au niveau de la nuque, du tronc, des membres, le signe de Kernig, la photophobie intense. Mais au début c'est l'habitus du malade qui sera surtout un excellent guide : le regard fixe, la mydriase l'aspect contemplatif, surtout la somnolence et les irrégularités du pouls qui sont précoces et de la plus haute importance. La recherche des troubles pupillaires n'a que peu d'intérêt, c'est un signe tardif, le diagnostic doit être fait depuis longtemps avant qu'ils n'apparaissent.

S'il y a le moindre doute on pratiquera la rachicenthèse ; l'examen du liquide céphalo-rachidien montrant une réaction de Bordet-Wassermann positive dans les crises convulsives hérédo-syphilitiques, une lymphocytose pure dans la méningite tuberculeuse, une polynucléose avec microbes dans les diverses méningites cérébro-spinales, mais dans ce dernier cas le diagnostic est cliniquement plus facile par l'altération très profonde de l'état général, la haute température, les éruptions diverses, les contractures intenses.

Le diagnostic devient extrêmement difficile dans les cas où les vomissements paroxystiques s'accompagnent d'un syndrome méningé plus ou moins fruste avec irrégularités du cœur et de la respiration et un léger degré de somnolence. Tous les intermédiaires semblent exister entre les cas où il n'y a aucun symptôme méningé et ceux qui donnent l'impression d'une méningite, aussi parfois le diagnostic est-il presque impossible, la jonction lombaire elle-

même devient impuissante à éclairer le diagnostic, la réaction de Wassermann positive permet de n'en pas faire une méningite tuberculeuse, mais on ne saurait en distinguer la méningite syphilitique. Aussi ne faut-il faire entrer dans les vomissements paroxystiques que nous décrivons que les cas où il n'existe pas de symptômes méningés intenses, nous considérons que les contractures, les convulsions, la somnolence doivent faire ranger le cas observé dans les méningites syphilitiques et non dans les vomissements paroxystiques, dont l'évolution est bien spéciale, la terminaison rapide et brusque sans rien laisser derrière eux.

Les tumeurs de l'encéphale sont habituellement plus faciles à reconnaître, soit qu'elles s'accompagnent de symptômes de localisation, soit qu'évoluant depuis longtemps elles donnent un complexus morbide connu du médecin traitant. En tous cas l'examen ici encore sera très attentif, on devra toujours rechercher le signe capital qu'est la stase papillaire, suivie d'œdème et plus tard d'atrophie, c'est un signe qui ne trompe pas. S'il s'agissait d'une tumeur d'origine syphilitique, le traitement étant le même l'erreur n'aurait que relativement peu d'importance pour le malade ; si au contraire il s'agissait de tuberculose l'erreur serait beaucoup plus grave, on devra toujours craindre en effet de donner un traitement ioduré et surtout novarsenical à un malade présentant un tubercule encéphalique, l'aggravation étant

immédiate et la marche de la lésion s'accélérant considérablement.

Les vomissements hystériques prennent rarement le type paroxystique, ils sont beaucoup plus en rapport avec les repas, se produisant unique à chaque repas pendant parfois des semaines. Souvent ils sont partiels, survenant sans effort, ni nausées pendant que l'enfant mange encore. D'autres fois ils prennent le type anorexique, le malade refuse de manger, se plaint de douleurs et souvent le vomissement ne se produit qu'à l'occasion de l'ingestion de certains aliments bien déterminés. L'examen complet révèle des stigmates : zones d'hyperesthésie ou d'anesthésie, etc. Chez ces mêmes malades on signale parfois du mérycisme.

Enfin *les vomissements avec acétonémie* sont d'un diagnostic extrêmement difficile ; le tableau clinique est exactement le même et on peut y retrouver toutes les modalités décrites à la symptomatologie. Seules l'odeur chloroformique de l'haleine et la constatation de l'acétone dans l'urine en font connaître la nature, tandis que les accidents étudiés ici ne s'accompagnent pas de la présence de corps acétoniques dans l'urine, mais par contre que les réactions humorales spéciales à la syphilis sont positives dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien.

PRONOSTIC

Le Pronostic immédiat et le pronostic éloigné diffèrent totalement.

Le Pronostic immédiat est très bénin : après deux jours les vomissements s'espacent pour prendre fin vers le cinquième jour, ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils se prolongent. L'enfant reste fatigué par leur fréquence, la céphalée et la légère dénutrition qui en a résulté, mais en quelques jours il reprend son état antérieur et ces épisodes ne laissent rien derrière eux.

Le Pronostic éloigné au contraire mérite d'être envisagé avec une très grande réserve: l'enfant a présenté des accidents aigus, conséquence d'une lésion ou d'une irritation du système nerveux ; quelle que soit la bénignité des phénomènes, c'est tout le pronostic de l'hérédo-syphilis nerveuse qui se pose.

Or, de toutes les lésions de la syphilis ce sont celles qui touchent le système nerveux qui sont de beaucoup les plus graves ; elles peuvent évoluer insidieusement, sans aucun signe clinique ou s'accompagner de symptômes à peine perceptibles, très souvent méconnus, si bien que les altérations orga-

niques sont devenues irrémédiables lorsqu'apparaissent les accidents qui forcent le diagnostic. Aussi doit-on rechercher avec le plus grand soin toutes les réactions méningées même minimes, qui passent si facilement inaperçues et dont l'importance « dépasse certainement celle des méningites de l'adulte ; ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'elles atteignent un organe en plein travail de formation » (1).

On pourrait donc presque considérer comme heureux les cas où des épisodes aussi bruyants, tout en étant aussi bénins, que les vomissements paroxystiques attirent l'attention sur le système nerveux d'un hérédo-syphilitique qui serait resté sans traitement, permettant d'instituer un traitement énergique.

Cette notion de réaction méningée et de méningite est d'une importance capitale dans la conduite du traitement de la syphilis, car décelant l'existence des foyers virulents, centres de résistance au traitement (2).

Certes il ne s'agit pas ici de méningite nette, la lésion peu importante avec réaction méningée est cependant une menace constante d'aggravation et d'évolution vers des accidents graves. Cette lésion minime pourra rester stationnaire et le malade sembler guéri ; ou bien elle laissera une cicatrice méningo-

1. Hutinel et Stévenin, *Syphilis héréditaire et dystrophies* (*Arch. de méd. des enf.*, n° 1 et suivants, 1920).

2. Janselme, Vernes et Marcel Bloch, *la Notion de méningite au cours du traitement de la syphilis* (Société médicale des Hôpitaux, 26 février 1913).

encéphalique jouant le rôle d'épine irritative, enfin elle pourra évoluer et sa gravité sera considérablement augmentée par sa localisation et le moment où elle évoluera, il en résultera des cicatrices, des sclé-roses, des arrêts de développement, des agénésies.

Les altérations se traduisent cliniquement par des *encéphalites infantiles* précédées simplement d'une légère lymphocytose céphalo-rachidienne, d'autant plus à craindre que l'enfant est plus jeune, car d'autant plus graves puisqu'elles peuvent arrêter plus tôt le développement d'organes encore imparfaits (Hutinel (1) ; Babonneix) (2) ; par des *hémiplégies*, des *diplégies*, le syndrome de Little, moins à craindre le faisceau pyramidal étant formé au moment des accidents que nous décrivons, le *tabes spasmodique*, *la sclérose en plaques* (Dufour) (3), la *chorée* (Dufour, Milian) (4), *l'arriération mentale* et même l'*épilepsie* qui pour Gilbert-Ballet est souvent le résultat d'une méningite syphilitique ayant pu être méconnue et ayant laissé une épine irritative (5).

Cette évolution si grave sera rare, mais on a trop

---

1. Hutinel, *les Méningites aiguës de la syphilis héréditaire* (*Presse médicale*, 22 avril 1918).

2. Babonneix, *Trois cas d'encéphalites infantiles liés à l'hérédo-syphilis* (Soc. méd. des Hôpitaux, 20 avril 1917).

3. Dufour, *Méfaits de l'hérédo-syphilis tardive* (*Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 1916. p. 715-720).

4. Milian, *Chorée et syphilis fruste* (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1914, p. 368).

5. Discussion à la Soc. méd. des Hôp. de la communication du 12 janvier 1912 de Sainton et Chiray sur les crises épileptiques suite de méningite cérébro-spinale.

tendance à ne voir que l'évolution immédiate sans tenir compte de l'avenir et des troubles irrémédiables qui peuvent se développer. Il s'agit de signes d'alarme, le pronostic lointain doit être réservé, il sera d'autant meilleur qu'on instituera plus rapidement un traitement énergique qui, attaquant la cause elle-même, l'empêchera d'évoluer.

PATHOGÉNIE

Le centre nauséeux, situé dans une partie du noyau du pneumo-gastrique au voisinage du calamus scriptorius, peut être excité par action réflexes à point de départ lointain ou directement donnant lieu alors aux vomissements cérébraux semblables à ceux que nous décrivons.

Cette excitation peut être due à la lésion directe du centre au cours des affections encéphalo-méningées, ou à son irritation par une substance anormale circulant dans le sang comme au début des affections aiguës, dans l'intoxication gravidique ou dans les vomissements acétonémiques (1).

Les enfants présentent une excitabilité des centres nerveux plus marquée que l'adulte et qui diminue à mesure que le sujet grandit : les vomissements sont donc d'autant plus fréquents que l'enfant est plus jeune et sont déclanchés par des causes plus insignifiantes. Ainsi peut être expliquée la disparition des vomissements paroxystiques chez un enfant non traité, la lésion causale n'ayant vraisemblablement

1. Marfan. *Les vomissements chez le nourrisson* (*Le Nourrisson*, 1919, n° 1).

pas régressé, mais les centres étant devenus plus tolérants.

Pour traiter complètement la pathogénie des épisodes convulsifs viscéraux il faudrait connaître exactement l'anatomie pathologique des lésions. Or cette étude est impossible, les accidents étant bénins *quoad vitam* ; seule une extension de la lésion pourrait amener la mort, mais alors les altérations constatées seraient celles des complications et non celles qui conditionnaient les vomissements paroxystiques. Il serait d'ailleurs nécessaire d'examiner le système nerveux entier à la recherche de modifications très délicates et peut-être peu probantes « actuellement « cette question des manifestations encéphaliques de « la syphilis héréditaire est presque tout entière du « ressort de la clinique. Nous ne connaissons pas « encore dans leurs différentes modalités les lésions « qui les causent, car leur étude est singulièrement « difficile. Rien ne les distingue sans doute d'autres « réactions banales, si ce n'est leur évolution (1). »

En l'absence de certitude anatomo-pathologique la pathogénie se borne forcément à émettre des hypothèses, aussi nous attacherons-nous presque exclusivement à démontrer l'origine hérédo-syphilitique des faits que nous rapportons.

---

1. Hutinel et Stévenin, *loco citato*.

CES VOMISSEMENTS SONT-ILS DUS A L'HÉRÉDO-SYPHILIS ?

A) *Aucune des théories pathogéniques des vomissements paroxystiques ne leur est applicable*

Les vomissements paroxystiques de l'enfance sont connus depuis plus d'un siècle et demi, les théories pathogéniques qui tentent de les expliquer sont très nombreuses ; leur grand nombre montre qu'on se trouve en présence d'un grand groupe dans lequel on fait entrer des vomissements de causes fort différentes. Peu à peu on en séparera certaines catégories dont la cause première aura été démontrée. C'est un groupe d'attente.

Nous n'avons pas à discuter toutes les théories pathogéniques des vomissements paroxystiques, aucune n'est inattaquable. Signalons : la diathèse arthritique (Comby) ; l'auto-intoxication intestinale (Méry) ; l'origine hépatique (Richardière) ; souvent l'appendicite larvée (Broca, Comby) ; Hutinel et Nobécourt en font des manifestations analogues à l'asthme et à la migraine ; Marfan se basant sur la présence d'acétone dans les urines les rapporte à l'acétonémie, opinion à laquelle se rallient Valagussa et Edsall qui voient en eux des signes d'une auto-intoxication acide analogue à celle qui accompagne

l'acétonurie des diabétiques (1) ; enfin E. Terrien fait jouer un rôle à l'insuffisance surrénale (2).

Peut-être parmi ces vomissements les uns relèvent-ils d'une de ces causes, les autres d'une autre, mais certainement tous ne peuvent être expliqués par une seule d'entre elles. Il faut remarquer que même la conception la plus répandue, celle qui a rallié le plus de suffrages, celle de l'acétonémie, est loin d'être incontestable, l'existence de l'acétone dans le sang étant signalée dans beaucoup de cas où les vomissements ne sont pas observés ; de plus : dans le liquide céphalo-rachidien l'acétone n'apparaît que rarement et seulement dans les cas d'acétonémie extrêmement prononcée ; or, Cristini (3) l'a trouvée non seulement dans les vomissements dits acétonémiques mais dans la scarlatine, les angines, les anémies, les broncho-pneumonies, la rougeole, sans qu'il existe de vomissements nombreux ainsi qu'il aurait dû être de règle dans une acétonémie aussi marquée.

Aucun des enfants dont nous rapportons les observations n'a présenté trace de corps acétoniques dans les urines ni dans les vomissements ; aucun ne présentait d'appendicite et certains ont été

1. Georges Vitry et Henri Labbé, *Un cas de vomissements périodiques chez l'enfant. Etudes des réactions urinaires d'acidose* (Société Méd. des Hôp., 5 juin 1914).

2. E. Terrien, *Sur l'origine surrénale des vomissements dits acétoniques* (*Annales de médecine et de Chirurgie infantiles*, 1913, p. 244-248).

3. Cristini. *L'acetone nel liquido cephato-rachideo del bambini* (*Gazetta medica*, di Roma, 15 oct. 1917).

suivis pendant des années ; aucune des autres théories proposées ne s'applique mieux à eux.

Aussi, de ce grand groupe des vomissements paroxystiques de l'enfance proposons-nous à la suite de notre maître H. Barbier d'extraire les vomissements paroxystiques d'origine hérédo-syphilitique.

B) *Ces vomissements sont dûs à l'hérédo-syphilis*

La nature de l'affection ne pouvant être histologiquement, ni expérimentalement démontrée, seules des preuves cliniques peuvent nous guider.

La clinique donnera des signes de probabilités : les antécédents et les stigmates, et des signes de certitude : les réactions biologiques.

Les antécédents sont souvent probants ; soit personnels : affections nettement syphilitiques dont les cicatrices ou séquelles sont trouvées sur le malade au moment de l'examen ; soit héréditaires : fausses-couches, accouchements prématurés, mortinatalité élevée avec parfois macération fœtale. L'examen même des parents permet de déceler des traces de lésions nettement spécifiques ; il ne faut jamais négliger de remonter jusqu'aux grands-parents. Enfin, il existe des cas où ayant déjà soigné les parents pour syphilis, le diagnostic est extrêmement facilité par la connaissance ou l'aveu de la maladie.

Les stigmates dont chaque jour augmente le nombre ont été tantôt affirmés comme presque pathognomoniques, tantôt toute valeur leur a été refusée.

Il est inutile de les passer en revue et de les discu-

ter ; cependant parmi les plus connus : le signe de Gaucher (1) sur lequel cet auteur insistait beaucoup, a été partiellement nié (2) ; le tubercule de Carabelli de même (3)... etc..., si bien qu'on serait tenté de croire qu'ils n'ont absolument aucune importance. Cependant si l'existence d'un seul d'entre eux, même l'axyphoïdie, n'emporte pas le diagnostic, la coexistence de ces multiples dystrophies a une haute valeur indicatrice. « On a peut être exagéré leur « importance, elle n'en reste pas moins considé- « rable (4). »

Par suite de l'extrême activité de la nutrition pendant la vie intra-utérine et les premières années de la vie extra-utérine, les causes nocives qui la ralentissent ou l'arrêtent ont une action incomparablement plus importante que chez l'adulte. Les infections ou intoxications chroniques agissent très profondément par la durée et la continuité de leur action. La syphilis doit venir en tête puisqu'elle

---

1. Gaucher, *Observations d'écartement des incisives médianes supérieures comme unique dystrophie d'hérédo-syphilis* (*Annales des maladies vénériennes*. Paris, 1914-1915, p. 649) ; Lereboulet (P.), *L'écartement des incisives médianes supérieures dystrophie hérédo-syphilitique. Hérédité de ce stigmate, id.*, 1914-1915 ; Gaucher et Brolez, *Gomme de la langue survenue à l'âge de neuf ans chez une syphilitique héréditaire présentant de l'écartement des incisives médianes supérieures, id.*, 1915, p. 257-261.

2. Elmudesi (Antoine), *De l'écartement des incisives médianes supérieures, dystrophie hérédo-syphilitique*. Thèse de Paris, 1918.

3. Beaudouin, *Le tubercule de Carabelli est un cuspide dentaire atrophique d'origine otavique* (preuve préhistorique) *et non un stigmate de la syphilis* (*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1919).

4. Hutinel et Stévenin, *loco citato*.

frappe l'œuf dès sa formation et l'abondance des dystrophies locales que sont les stigmates ne pouvant être produite que par une affection qui non seulement agit longtemps, sans arrêt, mais encore frappe partout, or on sait qu'au début de la vie intra-utérine il y a une véritable phase de septicémie syphilitique.

Donc antécédents et stigmates plaident pour l'origine spécifique de ces vomissements et incitent aux examens de laboratoire et à la recherche des réactions biologiques.

La ponction lombaire étudiée à la symptomatologie donne des résultats qu'on peut calquer sur ceux trouvés par divers auteurs, notamment par Lavergne (1) chez les hérédo-syphilitiques avérés : liquide hypertendu vingt-cinq fois sur quarante-quatre, hyperalbuminose plus rare : 7 cas sur 38, lymphocytose très fréquente et persistant longtemps, alors que celle qui accompagne les affections aiguës disparaît rapidement ?

La réaction de Wassermann est souvent positive dans le sérum sanguin ou bien négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Depuis que le foie hérédo-syphilitique dont se servait Wassermann comme antigène a pu être remplacé par du foie normal (Levaditi et Marie), du cœur de cobaye, de cheval ou de bœuf ou même de glyco ou de taurocholate de soude, de la lécithine ou

1. Lavergne (Marcel), *Les réactions méningées latentes dans la syphilis héréditaire* (*Le Nourrisson*, 1919, n° 3).

de la cholestérine (Roger et Weil, Levaditi et Yamamouchi, Desmoulières) on a émis des doutes sur la valeur spécifique de la réaction de Wassermann. Cette discussion est en dehors de notre sujet, car elle nous entraînerait à envisager les diverses théories du mécanisme de la réaction (1).

Si la réaction est négative sans que le sujet ait été traité la syphilis n'est pas éliminée puisqu'en pleine période secondaire il n'y a pas 100 pour 100 de réactions positives, il sera alors toujours utile de tenter la réactivation biologique (Milian, L. Renaud) (2) ; d'autre part on rapporte des cas paradoxaux : deux jumeaux et la mère donnant : un jumeau un résultat négatif, l'autre jumeau et la mère un résultat positif (3).

Lorsque la réaction est positive on objecte qu'elle peut l'être dans diverses affections non syphilitiques : pneumonie, scarlatine, rougeole (Lœderich et Bory), fièvre récurrente, spirochétose ictéro-hémorragique, encéphalite léthargique, états cachectiques, accès paludique (Israël de Jong et Martin), anémies, leucémies, certaines dermatoses, etc... Mais toutes ces réactions sont ou dues à une syphilis concommitante, ou sont instables (Ravaut) : trois semaines après la

---

1. Saint-Girons, *La réaction de Wassermann, valeur chez l'enfant Mécanisme* (*Le Nourrisson*, 1919, n° 6).

2. Renaud (L.), *De la réactivation biologique de la réaction de Wassermann dans la syphilis héréditaire.* Thèse de Paris, 1912.

3. De Buys, *A study of the W. R. inconnection with hereditary syphilis* (*Americ. Journal of diseases of children*, janvier 1913).

terminaison des affections aiguës la réaction redevient négative.

Aucun des enfants dont sont rapportées ici les observations ne présentait d'affection au cours de laquelle le séro-diagnostic puisse être positif.

La réaction de Wassermann garde donc sa très grande valeur (1) ; le discrédit dans lequel on avait voulu la faire tomber tenait en partie à des causes extra-scientifiques : soit défaut de compétence de l'opérateur, soit absence des moyens matériels, en ne tenant compte que des réactions qui ont réellement été effectuées (2). « La Réaction de Wasser-« mann ne vaut que par la signature qui l'accom-« pagne (Ravaut). »

Les diverses méthodes préconisées de plus ne donnent pas toutes le même résultat par différences de sensibilité ; d'après de nombreux auteurs (3) ce serait la réaction en sérum frais qui serait préférable et White, Whister et Barber viennent de publier 5.800 réactions qui affirment leur confiance dans une méthode toujours d'accord avec la clinique.

Pourquoi cependant une réaction peut-elle être

---

1. René Besnard, *La Réaction de Wassermann a t-elle encore quelque valeur ?* (*L'Hôpital*, 1919, n° 11).

2. Thibierge, *Presse Médicale*, 1918, p. 609.

3. Hallion et Bauer, Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 24 février 1911, Académie de Médecine, 28 mai 1912; Leredde et Rubinstein, *Presse médicale*, 14 février 1918 ; Demanche et Ménard, Soc. de Biologie, 23 avril 1910 ; Busila, Soc. de Biologie de Bucarest, décembre 1914 ; René Besnard et Marcel Pinard, Soc. méd. des Hôpitaux, 6 juin 1919.

négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien ?

« Enveloppé dans des enveloppes presque imper-« méables qui l'isolent de la circulation générale le « système nerveux vit à part et pour lui-même » (1) si bien qu'une substance peut exister dans l'espace clos par les méninges alors qu'elle n'est pas dans le sang ; cette constatation ayant aussi une très grande valeur pour la conduite du traitement. On peut rapprocher ces cas de ceux observés au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique où le liquide céphalo-rachidien injecté à des cobayes s'est trouvé beaucoup plus virulent que le sang (2).

Tous ces faits réunis nous permettent d'affirmer l'origine des faits que nous rapportons.

COMMENT L'HÉRÉDO-SYPHILIS AGIT-ELLE ?

Il est impossible de discuter cette question sans être en pleine hypothèse, nous insisterons simplement sur quelques points.

Dans l'hérédo-syphilis les lésions sont habituellement constitués par de l'endartérite due à l'origine septicémique de l'affection avec tuméfaction puis sclérose des éléments voisins. C'est en effet toujours

1. Ravaut (Paul), *Comment dépister la syphilis nerveuse. Essai de traitement par injection intra-rachidienne de néosalvarsan* (*Annales de médecine*, 1914, n° 1).

2. S. Costa et J. Troisier, *Réact. méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique* (Soc. Méd. des Hôpitaux. 10 nov. 1916).

la phase primitive de septicémie syphilitique qui explique ces faits ; dans les derniers mois de la grossesse le tréponème qui « va ou peut aller partout » (Fournier) disparaît du plus grand nombre des organes en y laissant souvent des traces indélébiles, des scléroses cicatricielles, de la débilité locale : méïopragies de Potain (1) ; il se localise formant de véritables centres de résistance au traitement, restant longtemps torpides mais pouvant se réveiller sous une influence minime et amener des accidents graves. Ainsi s'explique aussi qu'on trouve le spirochète au niveau des lésions dans les parois des vaisseaux, la recherche restant négative dans les centres nerveux (2).

Ces lésions ou des lésions identiques existent sans doute dans les cas que nous rapportons, mais très atténuées, car on ne peut guère expliquer ces phénomènes convulsifs viscéraux sans qu'il existe la moindre lésion ; ces modifications tissulaires, même minimes peuvent jouer le rôle d'épine irritative, de même qu'une cause d'irritation de la zone psychomotrice qui existe en permanence produira brusquement des crises d'épilepsie Brovais-Jacksonnienne passagères ; dans l'un comme dans l'autre cas il semble que l'irritation doive agir un certain temps avant de produire l'explosion de la crise.

1. Hutinel, *Leçon de l'Hôpital des Enfants-Malades (Bulletin médical*, 23 février 1918).

2. Rayaut et Ponselle, *Réaction encéphalo-méningée chez les nouveaux-nés hérédo-syphilitiques* (Soc. méd. des Hôp., 12 janvier 1906).

La lésion siège-t-elle au voisinage même du centre nauséeux ou en tout autre point des centres nerveux ? Agit-elle alors par l'intermédiaire des connexions encéphaliques ou par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ? Toutes ces questions sont actuellement insolubles.

Enfin d'autres altérations organiques peuvent peut-être faciliter le vomissement, soit lésions hépatiques, mais surtout des lésions des glandes endocrines bien étudiées dans l'hérédo-syphilis par Barthélemy (1) ; il faut insister surtout sur le rôle des glandes surrénales à l'insuffisance desquelles E. Terrien fait jouer un rôle dans les vomissements dits acétonémiques.

---

1. Barthélemy (Alfred), *Hérédo-syphilis des glandes endocrines* (Thèse de Paris, 1919).

TRAITEMENT

Se basant sur son extrême fréquence on a pu n'attacher que peu d'importance au vomissement. Au contraire dans tous les cas on doit en rechercher la cause avec le plus grand soin, on découvrira ainsi souvent une affection plus ou moins sérieuse dont il n'était que le premier symptôme révélateur et un traitement actif étant institué précocement pourra parfois enrayer la maladie causale.

C'est surtout le cas des vomissements paroxystiques de l'hérédo-syphilis où le vomissement n'est rien, la cause première est tout. Traiter simplement le vomissement serait méconnaître la nature de l'affection, ignorer les accidents qui peuvent survenir. et aucun médecin ayant fait le diagnostic d'hérédo-syphilis ne peut laisser un malade sans un traitement énergique ; ces crises convulsives viscérales étant surtout importantes comme signe révélateur de cette affection dont les moindres manifestations doivent être considérées comme un ordre impératif d'instituer un traitement très actif.

Nous ne pouvons mieux faire à ce sujet que citer

les lignes suivantes de Dufour (1) : « Plus on multi-
« pliera les preuves cliniques des méfaits tardifs de
« l'hérédo-syphilis, plus on identifiera les diverses
« formes sous lesquelles se manifestent les tares ner-
« veuses de l'hérédo-syphilis, plus on sera averti des
« échéances lointaines de l'hérédo-syphilis, mieux les
« médecins sauront à temps lutter avantageusement
« contre les ravages encore insoupçonnés de cette
« maladie. Ce qu'il ne faut pas se lasser de répéter
« et de démontrer c'est qu'il est trop tard pour agir
« si l'on ne prend pas l'offensive thérapeutique avant
« l'apparition des accidents. Nous pouvons avoir
« prise sur ce qui n'existe pas en l'empêchant d'ap-
« paraître, mais nous sommes désarmés contre des
« troubles et des lésions qui se sont constituées pen-
« dant toute la période de développement, c'est-à-
« dire quinze à vingt années... » Par un traitement énergique et précoce on « évite ainsi, vers la quin-
« zième à vingt-cinquième année l'éclosion possible
« de ces troubles nerveux contre lesquels une thé-
« rapeutique spécifique, établie tardivement au
« moment de leur apparition, reste totalement im-
« puissante parce que les lésions ont fait corps, si
« l'on peut dire, avec les tissus au cours de leur déve-
« loppement et ont créé de véritables dystrophies ou
« état de viciation de leur type normal pendant les

---

1. Dufour (H.), *Méfaits de l'Hérédo-syphilis sur le système nerveux. Sclérose en plaques, chorée des femmes enceintes. Comment y remédier* (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1916, p. 715-720).

« périodes de l'enfance et de la puberté, au même « titre que le spinabifida, le bec-de-lièvre sont des « dystrophies des formations tissulaires au cours de « la vie intra-utérine ».

TRAITEMENT DE L'ÉPISODE CONVULSIF

C'est un traitement essentiellement symptomatique qui met en œuvre la thérapeutique habituelle des vomissements : toute cause d'excitation, l'ingestion de la plus petite quantité d'aliments ou de liquide pouvant provoquer le vomissement, le malade sera mis à la diète et maintenu immobile dans une demie-obscurité. On évitera de le remuer, de le faire parler.

Tous les médicaments sont à peu près superflus, la lésion n'est pas à l'estomac et il est ici absolument inutile de chercher comme le conseille Marfan pour les vomissements acétonémiques à diminuer l'acidose par la magnésie calcinée ou le bi-carbonate de soude.

Quand les vomissements s'espacent on donne un peu d'eau glacée par cuillerée à café : eau de Vals, de Vichy ou d'Evian. On en augmente peu à peu la quantité et on y ajoute un quart puis un tiers de lait.

D'une manière générale il est inutile de forcer l'enfant à prendre une importante quantité de nourriture, car après la fin de la crise il répare ses pertes très rapidement.

On peut aussi donner des lavages intestinaux à l'eau bouillie ou au sérum physiologique.

Entre les crises il est inutile de mettre les enfants à un régime particulier et prolongé qui n'aura aucun effet que rendre leur alimentation difficile et amener de la répugnance pour les aliments qu'on leur servira invariablement.

Ce qu'il faut c'est combattre la cause même et seul est important le traitement de l'hérédo-syphilis.

TRAITEMENT DE LA CAUSE L'HÉRÉDO-SYPHILIS

Les traitements de l'hérédo-syphilis sont ceux de la syphilis, donc multiples et il est impossible de donner une règle de conduite unique ; cependant quelle que soit la méthode employée il faut toujours bien avoir présent à l'esprit que le traitement doit être très énergique et poursuivi longtemps. Les lésions, centres de résistance, sont très difficiles à atteindre, à faire disparaître ou tout au moins à fixer dans leur état sans possibilité d'extension et on ne peut espérer y arriver qu'à l'aide d'une thérapeutique extrêmement vigoureuse. On doit considérer comme dangereux les médicaments peu actifs, les petites doses de médicaments actifs ou les séries uniques ou trop espacées (1).

1. Picard Marcel, *De l'influence du traitement insuffisamment actif sur l'apparition des syphilis méningées* (*Paris médical*, 6 mars 1920).

Il faut arriver à faire disparaître les réactions biologiques. à faire changer de sens la réaction de Wassermann, tous les auteurs s'accordent sur ce point, et aussi jusqu'à la disparition de la lymphocytose céphalo rachidienne (Jeanselme et Barbé) en éliminant tout ce qui peut influer sur elle (1).

Cependant le sens de la réaction de Wassermann n'est peut-être pas le criterium certain et inattaquable de la guérison et de la suffisance du traitement, I.-W. Simpson et L. Thatcher, Thibierge, Ravaut, Cl. Simon et Gastinel rapportent des cas où la réaction est devenue très rapidement négative alors que le traitement était notoirement insuffisant et d'autres où la réaction pouvait rester positive après un traitement prolongé et surintensif de novarsénobenzol et même Nicolas et Charlet ont observé des oscillations déconcertantes (2).

La prescription du traitement anti-syphilitique se heurte parfois à de grandes difficultés dans certaines familles où il est presque impossible de donner à découvert du mercure ou de l'arsenobenzol ; on a pu prescrire du calomel longtemps continué qui aurait une heureuse influence en même temps sur les troubles hépatiques si fréquents dans l'hérédosyphilis. Dufour conseille d'alterner le calomel et le cocodylate de soude faisant prendre le mercure et

---

1. Saint-Girons, *loco citato.*

2. Sicarn et Marcel Bloch, *Trait. du tabès et de la syphilis nerveuse par l'arsenobenzol. Technique et résultats* (Société médicale des hôpitaux, 19 mai et 7 juillet 1911).

l'arsenic sous une forme dissimulée, et arrivant à faire changer de sens une réaction positive.

Mais il est certain qu'on doit préférer toutes les fois que la chose est possible une thérapeutique active : le mercure et l'arsénobenzol.

Le mercure peut être donné par la voie digestive sous forme de liqueur de Van Swieten 2 à 5 grammes suivant l'âge, de protoïdure sous forme de pilules, de biodure : 0 gr. 005 à 0 gr.01 quotidien par séries de trois semaines séparées par quinze jours de repos. Mais on doit toujours préférer les injections : soit intra-musculaires 0 gr. 005 à 0 gr. 01 de biodure ou benzoate par séries semblables, ou intra-veineuses : 0 gr. 005 de cyanure.

Les frictions ne donnent pas toujours de bons résultats surtout chez les enfants très jeunes, hypodéveloppés (Barbiér-Netter (1).

L'iodure de potassium (0 gr. 15 à 0 gr. 40) est habituellement joint à ces composés mercuriels, on a cependant pu signaler des accidents : il pourrait chez certains sujets amener de l'œdème sous-arachnoïdien semblable à l'œdème de la glotte qu'il produit chez d'autres (2) ; sous cette réserve c'est un excellent médicament.

On obtient ainsi de bons résultats, mais il faut continuer très longtemps, le traitement mercuriel faisant changer de sens la réaction de Wassermann

---

1. Société médicale des Hôpitaux, 22 février 1918.
2. Jolivet, *Les réactions méningées observées au cours de la syphilis*. Thère de Paris, 1912.

beaucoup plus difficilement que le traitement novarsenical ; enfin ce dernier relève l'état général du sujet comme le montre l'examen du sang qui contient en quinze jours de 1,500.000 à 2.000.000 de globules rouges de plus par millimètres cubes qu'au début du traitement (1), tandis que le mercure est déprimant.

L'arsenobenzol sera injecté dans les veines suivant les méthodes usuelles ; nous nous servons de novarsenobenzol en commençant par 0 gr. 02 au-dessous de dix ans, 0 gr. 03 ou 0 gr. 04 au-dessus, on augmente progressivement les doses proportionnellement à celles de l'adulte jusqu'à atteindre pour une série un total de 1 gramme à 2 gr. 50 suivant l'âge. Les doses de début ne doivent pas être forcées, car les malades sont touchés sur le système nerveux et on doit toujours craindre l'apparition d'accidents graves dus au phénomène d'Herxheimer.

Chez les enfants très jeunes à veines peu visibles les injections intra-musculaires de glucarsenobenzol (Balzer) nous ont donné toute satisfaction quoique moins actives que les intra-veineuses comme nous allons le voir.

Quant à rechercher s'il vaut mieux employer le mercure ou l'arsenic ; il est un point important d'observation assez fréquente : c'est que certaines lésions hérédo-syphilitiques obéissent mal à l'arsenic, alors que le mercure agit plus efficacement ; le

1. Sicard et Marcel Bloch, *Réactions hématiques au cours de la cure par l'arsénobenzol* (Société de Biologie le 24 décembre 1918).

traitement arsenical devant cependant toujours être prescrit, pour les raisons que nous allons exposer, il sera utile d'alterner les deux prescriptions.

Il ne faut pas oublier qu'ici nous avons pour but non seulement de faire changer de sens la réaction dans le sérum sanguin, mais dans le liquide céphalo-rachidien et d'agir sur les centres nerveux eux-mêmes ; or nous savons combien il est difficile de faire franchir aux substances médicamenteuses la barrière presque totalement imperméable des méninges. Ogier, directeur du laboratoire municipal de toxicologie a examiné le liquide céphalo-rachidien de malades traités par l'arsenobenzol : à la suite d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires la recherche de l'arsenic a toujours été négative, ce n'est qu'après les injections intra-veineuses qu'il a pu déceler approximativement 2 à 3 centièmes de milligrammes d'arsenic dans 5 centimètres cubes de liquide (1). La voix de choix est donc la voie intra-veineuse.

Devant la quantité extrêmement faible d'arsenic traversant les méninges, on a essayé de porter directement le médicament au contact des centres nerveux. Deux méthodes ont été essayées : troubler la perméabilité méningée, porter directement la substance active dans le liquide céphalo-rachidien.

Sicard a proposé l'injection intra-rachidienne de :

---

1. J.-A. Sicard et Marcel Bloch, *Perméabilité méningée à l'arsenobenzol* (Comptes-rendus de la Société de Biologie, 24 déc. 1919).

Doses pour adultes :

Cyanure de mercure	1 à 2 dixièmes de milligramme
Novocaïne.....	1 centig. 1/2
Eau salée à 5 p. 100.....	2 centimètres cubes

Ensuite un injection intra-veineuse de novarsenobenzol traversera les méninges ; le mercure introduit dans le liquide céphalo-rachidien y séjourne longtemps.

Claisse et Carnot ont fait des injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal en solution isotonique.

L'injection d'arsénobenzol étant impossible la soude formant un précipité avec le liquide céphalo-rachidien on peut injecter du novarsenobenzol (1) ; ou bien certains auteurs (Marinesco, Weischelbaum, Levaditi et Marie, Ravaut, Swift et Ellis) injectent du sérum salvarsiné : sérum du malade auquel on a fait une heure auparavant une injection intra veineuse de novarsenobenzol (2).

Ces méthodes auraient donné de bons résultats, mais elles sont extrêmement douloureuses, produisent une réaction excessivement violente et ne sont pas sans danger ; aussi doit-on les considérer comme actuellement à l'étude, et peut-être leur perfectionnement sera-t-il le point de départ du traitement rationnel de l'hérédo syphilis nerveuse.

---

1. Paul Ravaut, *Comment dépister la syphilis nerveuse. Essai de traitement par injection rachidienne de néo-salvarsan* (*Annales de Médecine*, 1914, n° 1).

2. Marcel Bloch, *Les méningites syphilitiques* (*L'Hôpital*, juin 1914).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (H. Barbier)

En partie publiée : *Arch. de Méd. des enfants, juin 1918* (Josias, 145-1917)

Berthe B..., sept ans, entrée le 16 juillet 1917, sortie le 21 janvier 1918.

Phénomènes méningées depuis deux jours : somnolence, crises de céphalée frontale de plus en plus rapprochées et de plus en plus violentes, vomissements « en fusée » se reproduisant fréquemment même à jeun. Phénomènes apparus en pleine santé, sans prodromes.

L'examen de l'enfant fait penser de suite à une méningite tuberculeuse.

Enfant couchée en chien de fusil, indifférente à tout, sans abolition de la conscience, se plaignant de souffrir de la région frontale.

Raideur peu marquée, localisée à la nuque. Pas de Kernig.

Réflexes rotuliens et pupillaires normaux. Hyperesthésie généralisée et photophobie.

Pouls, petit, rapide, irrégulier. Respiration suspirieuse et irrégulière.

Poumons : Adénopathie trachéo-bronchique surtout droite

et congestion du sommet droit (matité des fosses sus et sous-épineuses avec respiration rude, vibrations +).

Enfant au-dessous de sa taille et de son poids ; cicatrice d'abcès froid sur le cou.

Ponction lombaire. — Liquide hypertendu, clair, *lymphocytose nette.*

Réaction de Wassermann négative avec le sang. On met cependant l'enfant aux frictions mercurielles.

22 juillet. — Amérioration nette, il persiste une légère raideur de la nuque de l'irrégularité du pouls. Mêmes signes au sommet droit.

13 août. — Excellent état général.

On recherche plus attentivement les stigmates d'hérédo-syphilis :

Taille 0 m. 99 (normale : 1 m. 09). Poids 14/17.

Malformations craniennes (bosses frontales saillantes) et dentaires : microdontisme, ébauche de tubercules sur la face platine des deuxièmes prémolaires supérieures. Coxavara, courbure et torsion des diaphyses fémorales, hypertrophie des condyles internes des fémurs. Atrophie des muscles sacro-lombaires des deux côtés, surtout à droite, ensellure lombaire. Atrophie des fessiers à droite.

Antécédents héréditaires. — Père probablement tuberculeux. Mère a eu des hémoptysies ; douze grossesses dont sept fausses couches alternant avec des couches à terme.

On remet l'enfant au traitement mercuriel : deux fois, trois semaines (Sirop de Gibert).

9 novembre. — Cette après-midi, sans raison apparente, une heure après son déjeuner, où elle avait mangé avec appétit, l'enfant est prise subitement de céphalée frontale.

Elle refuse de jouer, se couche et bientôt s'endort pour ne se réveiller que vers 5 heures de l'après-midi.

Peu après, sans prodrômes (sans douleur ni pesanteur gastrique, sans nausées) survient un vomissement avec brusque rejet d ún liquide aqueux, fluide, légèrement teinté en vert, sans débris alimentaires visibles à l'œil nu.

Aussitôt ce liquide vomi, l'enfant se recouche, sans éprouver ni nausées, ni douleurs gastriques. Elle est seulement un peu fatiguée ; la face est congestionnée, rouge pourpre. En l'examinant on ne constate aucun signe méningé : ni raideurs, ni troubles des réflexes, seul le pouls est irrégulier (intermittences), ralenti.

Le vomissement par ses caractères rappelle ceux des tabétiques, du moins dans leur variété dite « indolore ».

L'hypersécrétion semble s'être limitée à la muqueuse gastrique ; il n'y a pas eu de crise entéritique.

L'examen chimique du liquide expulsé montre :

1° La présence de pigments biliaires (réaction de Gmelin) ;

2° La présence d'acide chlorhydrique (réaction de Gunsbourg).

On n'a pas dosé l'acide chlorhydrique libre.

12 novembre. — Depuis ce dernier accident, l'enfant est revenue à l'état normal. Le pouls est régulier.

On fait une ponction lombaire : liquide clair à tension normale, lymphocytose (4 à 5 éléments par millimètre cube).

Réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien : positive.

Pendant toute l'année 1918 et les neufs premiers mois de 1919 l'enfant n'a présenté aucun accident.

(Observation n° 154 Josias 1919) (Inédite)

Brusquement, le matin du 15 septembre 1919, après une journée et une nuit complètement normales, l'enfant se plaint de céphalée, devient très pâle, puis rejette un demi verre d'une eau verdâtre, sans nausées, d'un seul coup, en fusée. Ces vomissements se répètent cinq à six fois dans la journée avec les mêmes caractères.

L'enfant est abattue, mais non somnolente ; impatiente, irascible.

Le lendemain les vomissements se reproduisent, moins nombreux, accompagnés simplement de céphalée, sans autre symptôme. A la fin du troisième jour se produit le dernier vomissement.

Il n'existe aucun symptôme méningé.

En plus des stigmates signalés plus haut on constate des incisives crénelées, les canines ont tous les caractères d'incisives ; enfin il existe une tuméfaction légère mais nette au niveau du tiers inférieur de la diaphyse fémorale gauche.

31 octobre. — L'enfant a présenté un vomissement unique.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, pas de lymphocytose, albuminorachie normale, *Réaction de Wassermann négative.*

OBSERVATION II (H. Barbier)

Publiée dans les *Archives de Médecine des enfants*, juin 1918

(Obs. n° 149, salle Bazin, 1917)

B... Jean, six ans. Frère de B... Berthe (obs. I) et Marguerite (obs. III).

Amené pour vomissements survenus il y a cinq jours et présentant tous les caractères des vomissements paroxystiques qu'on observe chez les hérédo-syphilitiques.

Examen. — Déformations osseuses multiples : grosse tête (circonférence bi-pariétale : 52 centimètres), crâne oblique ovalaire, nez aplati à sa racine, tibias incurvés. Malformations dentaires : ébauches de tubercules sur la face platine des deux molaires (dents de lait).

Au point de vue nerveux, on ne note rien de caractéristique.

Réflexes rotuliens vifs, sans trépidation.

Wassermann négatif dans le sang comme sa sœur.

26 novembre. — On fait une ponction lombaire : liquide légèrement hypertendu, clair, sans lymphocytose. Réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien : positive.

1er décembre. — Ce matin, l'enfant, deux heures environ après son réveil, est pris brusquement de céphalée frontale assez vive qui a duré une heure environ. Il s'est endormi ensuite pendant une heure, s'est réveillé brusquement, inquiet, quelques minutes après est survenue une quinte de toux très courte suivie d'un vomissement en jet : mélange d'aliments pris le matin et d'un liquide aqueux, clair, abondant (100 grammes au total).

Pas de nausées après ce vomissement, mais dix minutes après, deuxième vomissement : 100 grammes de liquide clair, auquel est venu se mêler un peu de bile à la fin.

L'anfant a refusé de manger à midi. Il est resté pâle, abattu pendant quelques heures. Le soir tout malaise avait disparu et l'enfant a mangé comme d'habitude.

Le liquide vomi (200 grammes) a été analysé. On n'y constate pas d'acétone.

Par contre il contient 6 gr. 53 p. 1.000 (moyenne 3) d'acide chlorhydrique libre.

2 décembre. — Aujourd'hui nouvelle crise de vomissements, mais cette fois le matin au réveil, avant le petit déjeuner : Vomissement en jet, 75 grammes d'un liquide aqueux, sans débris alimentaires.

Il y a eu avant le vomissement de la céphalée frontale assez vive.

3 décembre. — Nouvelle crise de vomissements ce matin. Au réveil, à 5 heures du matin, l'enfant se plaint de céphalée frontale, est abattu, puis vers 7 heures a encore un vomissement en jet : aqueux, 100 grammes environ, dans lequel on trouve : HCl total 5 gr. 40, p. 1.000.

Cette fois, le vomissement n'a pas été précédé de somnolence. Pas de diarrhée.

5 décembre. — Pas de vomissements: Oxyures dans les selles.

Apyrexie pendant toute cette période. Disparition des vomissements jusqu'au 13 où on le perd de vue.

La mère a donné en 1919 les renseignements suivants : depuis sa sortie de l'Hôpital a présenté à trois reprises des vomissements : cinq environ chaque fois en deux jours ; s'accompagnant de céphalée, mais pas de somnolence.

OBSERVATION III (Inédite)

(Obs. n° 177, salle Josias, 1919.)

B... Marguerite, dix ans et demi ; sœur des deux précédents (Obs. I et II). Entrée le 1er décembre 1919. Sortie le 12 décembre 1919.

L'enfant ayant présenté il y a deux mois une crise de vomissements paroxystiques entre à l'Hôpital Hérold, sur demande pour examen.

L'enfant était en pleine santé et n'avait jamais eu le moindre malaise. La veille elle avait montré sa gaieté et son entrain habituels. Elle avait tranquillement dormi la nuit. Lorsqu'une heure après le réveil et après avoir pris son petit déjeuner, composé de pain et café au lait, elle se plaint brusquement de céphalée, pâlit et presque aussitôt survient un vomissement sans nausées, en bloc, en fusée, composé des aliments qu'elle vient d'ingérer.

Un quart d'heure après environ survient un second vomissement contenant encore quelques débris alimentaires dans un liquide clair.

Puis les vomissements se répètent toute la journée, gardant leurs caractères de vomissements cérébraux et composés d'un liquide clair, verdâtre, dont la malade accuse l'acidité.

L'enfant continue à se plaindre de céphalée frontale et d'une légère douleur au creux épigastrique consistant surtout en une sensation de brûlure ; elle n'est pas somnolente, mais simplement fatiguée, abattue par la fréquence des

vomissements. La mère aurait remarqué des alternatives de pâleur et de rougeur de la face.

Ces vomissements se répètent, dépassant au cours des vingt-quatre heures le chiffre de vingt.

Ils continuent les jours suivants, mais s'espacent rapidement si bien que le cinquième jour tout est terminé.

Ils ont gardé jusqu'à la fin leur caractère de spontanéité, de violence, leur composition est toujours restée la même.

Pendant ces cinq jours la mère aurait remarqué un léger subictère conjonctival qui aurait disparu en même temps que les vomissements, mais elle n'est pas absolument affirmative sur ce point.

Depuis deux mois que la crise est terminée, l'enfant est absolument normale, en parfaite santé ; on l'amène à l'hôpital sur notre demande expresse.

Antécédents héréditaires et collatéraux (Voir obs. I et II).

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, n'ayant rien présenté d'anormal à la naissance, ni éruptions, ni pemphigus, ni ictère.

Nourrie au sein jusqu'à cinq mois, pas de vomissements pendant l'allaitement.

La première dent apparaît à six mois ; l'enfant marche à onze mois.

Comme toute maladie : la coqueluche à six ans.

Examen. — Enfant de dix ans et demi en excellent état bien constituée, pesant 24 kil. 800, mesurant 1 m. 25.

La température et le pouls sont normaux.

L'examen ne permet de trouver aucune lésion viscérale.

On remarque des stigmates d'hérédo-syphilis.

Les tibias sont un peu arqués, présentant une légère con-

cavité interne ; ils sont de plus nettement tordus sur leur axe de dedans en dehors, si bien que la face antéro-interne sans être élargie devient antérieure, la crête tibiale devenant antéro-externe, mais sans irrégularités ni crénelures. Il n'y a pas d'épaississements épiphysaires.

Le reste du squelette des membres semble normal.

On ne trouve pas de nodules costaux nets.

Les bosses frontales sont saillantes, surtout à droite.

La voûte palatine est ogivale.

L'examen des dents montre des caries très nombreuses : les premières molaires supérieures, les deuxièmes prémolaires et les premières molaires inférieures présentent des caries du troisième degré. De plus, les premières molaires supérieures et, moins nettement les deuxièmes prémolaires supérieures portent sur leur face palatine un tubercule net, ébauche d'un cinquième cuspide. Les incisives médianes supérieures sont légèrement écartées.

Enfin, l'enfant n'a pas d'appendice xyphoïde.

Les réflexes archilléens et rotuliens sont absolument normaux, il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Il n'existe ni troubles de la motilité, ni troubles de la sensibilité.

Ponction lombaire. — Liquide clair, eau de roche, non hypertendu. L'albumine est absolument normale : 0 gr. 20. *Lymphocytose nette* : six lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION IV (H. Barbier)

Publiées dans les *Archives de Médecine des enfants*, juin 1918

(Obs. n° 237. Salle Josias, 1917.)

L... Blanche, cinq ans. Entrée le 21 décembre 1917. Sortie le 22 février 1918.

Depuis trois semaines l'enfant a eu à plusieurs reprises des vomissements (quatre à intervalles assez réguliers de cinq à six jours). Vomissements survenant le matin à jeun (en général au réveil, quelquefois une heure après, mais toujours avant le petit déjeuner).

Le vomissement est précédé d'un état nauséeux peu accentué, avec céphalée occipitale assez vive. Brusquement, peu de minutes après le début de la crise, le vomissement survient, avec brusque rejet, en un seul temps d'une quantité variable d'un liquide aqueux plus ou moins teinté de bile. L'estomac vidé, l'état nauséeux cesse, mais la céphalée persiste pendant plusieurs heures.

Il faut rapprocher de ces vomissements des crises de diarrhée apparues à la même époque.

Ces crises aussi apparaissent brusquement : une douleur abdominale assez vive, généralisée, suivie d'une débâcle diarrhéique, avec flux séreux abondant, quelques glaires, pas de membranes.

La douleur abdominale cesse après l'évacuation des selles. Il n'y a pas de symptômes dysentériformes.

L'enfant a des crises de ce genre tous les trois ou quatre

jours, avec deux ou trois selles le jour de la crise ; ces crises accompagnent parfois les vomissements, parfois alternent avec eux. Il n'y a pas de constipation dans l'intervalle des crises.

L'enfant a de nombreux stigmates ; alopécie temporale, bosse frontale moyenne saillante, circulation collatérale épicranienne, tubercules sur la face palatine des deux molaires.

Les rèflexes sont vifs, sans trépidation.

Les antécédents héréditaires ne fournissent aucune indication. Mais un frère de l'enfant serait décédé dernièrement de méningite.

Réaction de Wassermann : négative dans le sang.

3 janvier. — Depuis hier, céphalée occipitale peu violente, persistant sans rémission. Réflexes très vifs. On donne sirop de Gibert (Biodure de Hg : 1 centigramme, KI : 0 gr. 50).

4 janvier. — La céphalée a persisté aujourd'hui toute la journée. Ce soir, à 5 heures, après quelques nausées, pâleur de la face, survient un vomissement en jet, liquide abondant (200 grammes), aqueux, mais contenant des débris alimentaires et du vin (pris au repas de midi).

Immédiatement après le vomissement l'état nauséeux cesse, mais la céphalée occipitale persiste une heure après le vomissement. L'enfant reste pâle. L'estomac semble normal. Le ventre est souple, aucune douleur au niveau de l'appendice. Selles normales. Réflexes extrêmement vifs, convulsifs, avec trépidation. Urines : 0

5 janvier. — Réflexes encore très vifs. Pupilles paresseuses. La droite réagit moins bien que la gauche.

Ponction lombaire le 31 décembre : liquide très hyper-

tendu, clair, sans lymphocytose, mais avec réaction de Wassermann positive.

7 janvier. — Analyse du vomissement du 4 :

Sang : néant ; Acétone : néant ; HCl total 5 gr. 22 p. 1000 (normale : 3 gr. 5) donc hyperchlorhydrie nette. Rien d'anormal jusqu'à la sortie.

OBSERVATION V (H. Barbier)

Publiée dans les *Archives de Médecine des enfants*, juin 1918

(Obs. n° 5, Josias, 1917.)

D... Georgette, entrée le 8 janvier 1917, sortie le 11 février 1917.

Hier matin subitement série de vomissements de glaires et de bile, qui se sont répétés après le déjeuner et au cours de la nuit. Vomissements très violents et très nombreux.

Pas d'antécédents personnels notables.

Antécédents héréditaires. — Père réformé, tuberculeux, onze enfants, deux morts : l'un à vingt ans tuberculeux, l'autre à neuf mois de méningite.

Examen. — A son entrée : un vomissement sans nausée, en fusée, d'une petite quantité de bile et de glaires, ensuite : céphalée frontale.

Pouls petit, irrégulier, intermittent.

Réflexes : pupilles paresseuses ; rotuliens abolis ; Babinski à gauche.

Sensibilité : hyperesthésie droite, céphalée frontale permanente.

Pas d'acétone.

9 janvier. — Un vomissement glaires et bile en fusée avec céphalée.

15 janvier. — Disparition de la céphalée.

20 janvier. — Réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin.

OBSERVATION VI (H. Barbier)

Publiées dans les *Archives de Médecine des enfants.* juin 1918

Garçon de six ans. Premières crises à quatre ans et demi en 1912.

Crises précédées pendant deux ou trois jours de malaises vagues, mauvaise odeur de l'haleine le matin, inappétence. Puis vomissements fréquents jusqu'à vingt le premier jour, pouvant même à la fin devenir sanguinolents, aqueux, subits, en fusée ; pas d'acétonurie.

Crises en : septembre 1912, 28 novembre 1912, 19 janvier 1913, 15 juin 1913, 10 novembre 1913, 10 janvier 1914, 15 mars 1914.

Vu le 20 avril 1914 : stigmates osseux craniens, thoraciques, faisant penser à l'hérédo-syphilis. Grand'mère maternelle : sept grossesses dont une ou deux gémellaires et quatre mort-nés ou avortements. La mère a eu à dix-huit ans une affection oculaire rebelle qui a duré deux ans, soignée par un oculiste connu par des injections répétées au pourtour de l'orbite ; a actuellement des irrégularités de l'iris, synéchies postérieures.

Les crises disparaissent jusqu'en janvier 1915 à la suite

d'un traitement : vingt jours par mois de calomel, iodure de potassium et arsenic.

Janvier 1915. — Crise de diarrhée subite durant quelques heures ; puis les jours suivants vomissements d'une extrême violence : vingt-deux vomissements de huit heures du matin à onze heures du soir, dont quelques-uns sanguinolents.

Reprise du traitement, crise atténuée en juin.

Juillet. — Crise : tout en causant, l'enfant pâlit, rejette brusquement un liquide clair, acide. Reprise du traitement.

1916 à 1918 : deux crises mais moins violentes. Traitement espacé.

Revu en 1920, cet enfant à présenté des crises diarrhéiques et souffre de douleurs nocturnes dans les membres inférieurs.

OBSERVATION VII, VIII, IX (H. Barbier)

Publiées dans les *Archives de Médecine des enfants*, juin 1918

A..., garçon de dix ans, incontinence d'urine datant d'un an.

Depuis longtemps, crises entéralgiques avec diarrhée muqueuse et glaireuse, parfois sanguinolente. Nombreux stigmates osseux, musculaires, troubles de la marche, ébauche de tabes spasmodique. Ces symptômes améliorés par le traitement mercuriel et ioduré.

B..., garçon, neuf ans et demi, depuis deux ans, crises de vomissements précédés de céphalée, survenant tous les mois. Stigmates nombreux.

C..., garçon, huit ans. arriéré, crises épileptiformes. Stigmates.

Entre B... et C..., une fausse couche de trois mois. Après C... une fausse couche.

Un autre enfant de quatre ans bien portant.

OBSERVATION X et XI (H. Barbier)

Publiées dans les *Archives de Médecine des enfants*, juin 1918

Deux frères. Grand-père mort à quarante-huit ans, d'une affection médullaire ayant duré quatre ans. Père syphilitique avoué.

A..., treize ans, mal développé, très nombreux stigmates. Réflexes tendineux très exagérés, présentant depuis quelques mois des crises de vomissements violents avec céphalée.

B..., six ans, bégaiement ; stigmates nombreux. Douleurs nocturnes fréquentes dans les membres inférieurs. En 1917, crise de vomissements violents, vingt-quatre heures, composés de liquide aqueux. Un mois après : nouvelle crise.

Améliorés considérablement par le traitement iodo-mercuriel.

OBSERVATION XII (Inédite)

(Obs. n° 200, Josias, 1917.)

L.... Renée, cinq ans, entrée le 26 septembre 1917 ; sortie le 9 décembre.

Crises de vomissements parokystiques avec vertiges et

étourdissements, ayant débuté il y a un mois et s'étant répétées quatre fois depuis. Se produisent le matin à jeun, accompagnées de douleurs abdominales et diarrhée glaireuse.

De plus présente une incontinence d'urine.

Antécédents personnels. — Broncho-pneumonie à trois mois.

Antécédents héréditaires. — Mère suspecte de tuberculose ; une fausse couche.

Père (on apprend en 1919 qu'il est tuberculeux en évolution).

Un frère de onze ans : péritonite tuberculeuse.

Une sœur de huit ans et demi : bronchites à répétitions.

Stigmates hérédo-syphilitiques : bosses frontales saillantes ; hyperostoses pariétales ; tubercules sur la face palatine des deuxièmes prémolaires ; asymétrie faciale ; irrégularités des oreilles.

Ventre souple, sans point douloureux.

Traitement mercuriel : frictions dix jours, sirop de Gibert : vingt jours ; l'incontinence d'urine disparaît.

Après le traitement une ponction lombaire montre : hypertension nette, liquide clair.

Réaction de Wassermann négative, lymphocytose nette (on n'a pas compté les lymphocytes).

Revue en bon état en 1920 ; quoique au-dessous de son poids 20/22 ; l'opposition des parents n'a pas permis de pratiquer de ponction lombaire.

OBSERVATION XIII (Inédite)

(Obs. nº 184, Josias 1919.)

B... Charlotte, sept ans, entrée le 17 décembre 1919, sortie le 22 décembre. Vomissements paroxystiques se reproduisant par crises durant huit à dix jours tous les trois à six mois depuis deux ans.

Crises. — La dernière avait eu lieu en juin 1919 et avait duré huit jours.

Jusqu'au 12 décembre l'enfant était en parfaite santé ; la crise présente s'est déroulée exactement comme les précédentes.

La veille l'enfant est absolument normale, gaie, mangeant comme d'habitude ; la nuit est calme, le sommeil quelquefois cependant un peu plus agité que de coutume, il y a donc absence complète de prodromes.

Dès son réveil, elle se plaint de céphalée violente toujours frontale et quelques minutes après elle vomit. Il arrive que le vomissement soit un peu plus tardif et que l'enfant ait mangé avant le premier vomissement qui alors contient des aliments ingérés immédiatement avant. Dans le cas contraire ce premier vomissement est comme les suivants composé d'un demi-verre environ de matières glaireuses, verdâtres, dont la malade signale l'acidité et le mauvais goût.

Ces vomissements ont pour principal caractère d'être subits, violents, sans nausées, en fusée, sans douleur épigastrique. Ils sont au nombre de quatre à cinq par matinée.

Vers 11 heures, les vomissements cessent, la malade mange

peu à midi, le soir l'appétit est normal. La céphalée cesse avec les vomissements.

Il n'existe pas de somnolence, simplement de la fatigue.

Ni diarrhée, ni incontinence d'urine.

Le lendemain, les mêmes phénomènes se reproduisent et ainsi pendant cinq à huit jours.

Ce matin : trois vomissements dont les caractères sont semblables aux précédents.

Antécédents personnels. — Née à terme, poids inconnu, rien à signaler à la naissance ni dans les mois suivants. Nourrie au biberon à partir d'un mois, n'a pas été malade pendant l'ablactation.

Semble avoir eu ses dents assez tard ; la date d'apparition de la première dent n'a pu être précisée, mais à un an n'avait que deux dents.

A marché à quinze mois. Rougeole à six ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère : depuis l'âge de quatre ans, a présenté des vomissements exactement semblables à l'enfant, ils ont diminué de fréquence, mais maintenant encore en présente deux ou trois le matin de temps en temps, accompagnés de céphalée.

L'enfant malade est fille unique ; pas de fausse couche chez la mère.

La mère est la dernière née de quatre enfants bien portants, pas de fausse couche chez la grand'mère qui est en bonne santé comme le grand-père.

Examen. — Enfant de sept ans, poids et taille normaux.

Très nombreux stigmates hérédo-syphilitiques : asymétrie faciale, la bouche légèrement déviée à droite ; bosses frontales saillantes surtout à droite ; voûte palatine ogivale.

Incisives médianes crénelées et striées, les supérieures écartées de 2 millimètres environ.

Les incisives latérales sont de moitié plus étroites que les incisives médianes. Canines déformées.

Les premières molaires supérieures présentent une déviation du cuspide postéro-interne qui est déporté en dedans et plus volumineux que les autres.

Axyphoïdie. — L'examen du tube digestif est négatif : ventre souple, non douloureux, bon appétit.

Examen du système nerveux : malade calme, donnant l'impression d'une arriérée intellectuellement. Sensibilité et motilité normales, pas de raideurs, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig.

Réflexes rotuliens et achilléens presque complètement abolis des deux côtés. Pas de Babinski. Pupilles réagissant normalement.

Réaction de Wassermann dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien : négative.

Liquide céphalo-rachidien normal, ni hypertendu, ni lymphocytose, ni hyperalbuminose, ni acétone, ni acide diacétique dans les urines.

OBSERVATION XIV (H. Barbier)

Publiée dans le *Bul. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*
22 février 1918

Fille de treize ans, examinée en 1915 pour une tuméfaction de la région costo-vertébrale interscapulaire droite, suite d'une chute deux mois auparavant. Tuméfaction profonde, dure, sans contours nets, semblant faire corps avec

les vertèbres et les côtes ; douloureuse surtout la nuit et la pression. La malade présente de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis. Cette tuméfaction disparaît par le traitement antisyphilitique.

De plus, anévrysme de la crosse de l'aorte : matité aortique, double souffle dans le deuxième espace gauche, thrill..., etc. Examen radiographique confirmatif.

En 1917, se produisent des crises de vomissements précédées de céphalée, de vertiges et d'éblouissements qui disparaissent après le vomissement ; ces vomissements surviennent souvent après le repas. Cette crise a duré huit jours.

En décembre 1917, les mêmes phénomènes se reproduisent.

La réaction de Wassermann est négative dans le sérum sanguin ; on n'a pu la rechercher dans le liquide céphalo-rachidien.

CONCLUSIONS

Les vomissements paroxystiques de l'enfance forment un groupe d'attente appelé à être démembré à mesure qu'on connaîtra les diverses causes qui les provoquent.

De ce groupe il faut séparer les vomissements paroxystiques dus à l'hérédo-syphilis.

Ils surviennent chez des enfants de quatre à dix ans en général, quoique existant vraisemblablement plus tôt, mais étant alors difficiles à mettre en évidence. Ils s'apparentent aux vomissements des tabétiques. Sont souvent familiaux. En pleine santé l'enfant présente brusquement le matin, souvent à jeun : de la céphalée, de la pâleur de la face, puis se produisent des vomissements spasmodiques, en série, de 5 à 20 dans les premières vingt-quatre heures, durant trois à cinq jours. Ils revêtent nettement le type « cérébral », en fusées, non douloureux ; composés de liquide aqueux (100 à 200 grammes), très acide (5 à 6 grammes pour 1.000 d'acide chlorhydrique au lieu de 3 gr. 5 dans le suc gastrique normal), de glaires et de bile ; s'ils sont très nombreux ils peuvent contenir du sang.

Ils ne s'accompagnent pas de somnolence, ni de signes méningés, mais simplement de fatigue. Il peut exister quelques troubles des réflexes, soit abolis, soit exagérés.

Jamais le liquide vomi, ni les urines, ne contiennent d'acétone, ni de corps acétoniques.

Par contre, la ponction lombaire montre de la lymphocytose et très souvent une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'elle peut être négative dans le sérum sanguin.

Ces crises se terminent brusquement, comme elles ont commencé ; les phénomènes consécutifs sont nuls.

Elles s'accompagnent parfois ou alternent avec des crises entéralgiques avec flux diarrhéique séreux. On peut en rapprocher, comme de même origine, certaines incontinences d'urine, survenant brusquement.

Leur origine hérédo-syphilitique est affirmée par les antécédents héréditaires très nets de ces malades, les stigmates extrêmement nombreux dont ils sont porteurs, l'existence d'une réaction méningée avec réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien le plus souvent.

Le diagnostic devra être fait avec les méningites, les affections péritonéo-intestinales, en particulier l'appendicite. Les vomissements acétonémiques ne peuvent être reconnus que par la présence dans les

urines d'acétone toujours absente dans les vomissements hérédo-syphilitiques.

Leur pronostic est sans gravité immédiate ; mais le malade porte une lésion hérédo-syphilitique et peut présenter ultérieurement des accidents plus graves, aussi sont-ils une indication formelle à un traitement énergique.

La pathogénie est extrêmement obscure, l'anatomie pathologique en étant totalement inconnue.

Le traitement doit viser non point tant à calmer les crises paroxystiques qu'à soigner l'hérédo-syphilis causale avec toute la vigueur et la précocité possibles, pour empêcher l'éclosion d'autres accidents tardifs, car plus on connaîtra la nature de tous ces phénomènes, plus on pourra les empêcher de créer des lésions irrémédiables.

On fera alterner le traitement mercuriel avec le traitement novarsenical, continués jusqu'à disparition des modifications du liquide céphalo-rachidien et changement de sens de la réaction de Wassermann.

Le Président de la thèse,
F. BESANÇON

Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL

Imp. de la Librairie A. Maloine, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — 4601-20